Aus der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
Unter der Anleitung von Prof. Dr. med. Joseph Beck.

Die luetischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München.

Vorgelegt und verfaßt von

Alfred Kräutler

prakt. Zahnarzt zu Krumbach/Schwaben.

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

1938

Referent: Prof. Dr. med. Joseph Beck.

Tag der mündlichen Prüfung:
20. Januar 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Meinen lieben Eltern!

Disposition:

	Seite
A. Allgemeiner Verlauf und allgemeine Pathologie der Syphilis	7—14
B. Die luetischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle	
1. im Primärstadium	
a) Allgemeines über den Primäraffekt	14—16
b) Primäraffekte in der Mund- und Rachenhöhle	16—23
c) Differentialdiagnose	23—25
2. im Sekundärstadium	
a) Symptome	25—31
b) Differentialdiagnose	31—33
3. im Tertiärstadium	
a) Symptome	33—44
b) Differentialdiagnose	44—47
4. bei der Lues congenita	
a) Symptome	47—53
b) Differentialdiagnose	53—55
5. Der Spirochaetennachweis	55—59
6. Die Serodiagnose	59—62
a) Methoden	
b) diagnostischer Wert	
7. Prognose und Therapie	62—68
C. Schlußwort	
D. Literatur	
E. Lebenslauf.	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0016

Die luetischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle.

Bis zu Beginn des 19. Jahrhunderts war die Syphilis oder Lues nur bekannt und gefürchtet als eine häufige Krankheit, die meist auf sexuellem Wege verbreitet, sehr schwer zu verlaufen pflegte. Lange wurden Lues und Gonorrhoe unter der Bezeichnung Morbus Venereus zusammengefaßt, bis Philippe Ricord die Syphilis als eigene Krankheit herausstellte und den Verlauf eingehend beschrieb. Trotzdem fehlten noch wichtige Erkenntnisse, die notwendig gewesen wären, um in das Wesen des pathologischen Prozesses einzudringen. Neue Bahnen wurden der Syphilidologie eröffnet durch die bakteriologische Aera in den letzten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts. Ungezählte Lueserreger wurden scheinbar entdeckt, beschrieben und wieder für nichtig erklärt, bis im Jahre 1905 Schaudinn in Zusammenarbeit mit E. Hoffmann die Spirocheata pallida als den spezifischen Erreger der Syphilis feststellte.

Sie ist ein sehr dünnes, bis 18 μ und darüber langes, fadenförmiges Gebilde von korkzieherartig gewundener Gestalt und hoher Eigenbeweglichkeit.

Der Nachweis des Erregers kann durch das Färbeverfahren oder im Dunkelfeld geführt werden. Bei der von Schaudinn angestellten Giemsafärbung nimmt die Pallida einen roten bis rotvioletten Farbton an. Im Tuschepräparat nach Burri zeigen sich die Erreger in der Immersionvergrößerung als helle Aussparungen. Die Beobachtung der lebenden Spirochaeten gewährt das Dunkelfeldmikroskop. Außerdem ist noch die Färbemethode nach Levaditti zu erwähnen, die auf Silberimprägnation der Erreger im Gewebsstück beruht.

Durch die Entdeckung der Spirochaeta pallida wurde die experimentelle Forschung stark belebt. Besondere Bedeutung für die Diagnose erlangte die Wassermannreaktion, für die Therapie die Erfindung des Salvarsans durch Paul Ehrlich.

Auf Grund der bis heute erzielten Forschungsergebnisse können wir sagen: „Lues ist eine typische spezifische Infektionskrankheit von chronischem Charakter, bei der es von der Peripherie aus sehr bald zu einer Allgemeindurchseuchung des Körpers kommt. Die generalisierte Spirochaetose führt im menschlichen Körper zu Abwehrmaßnahmen, die in der ersten Zeit nach dem Eindringen des Virus in den Organismus sich hauptsächlich als plasma-celluläre rückbildungsfähige Reaktionen äußern, während sie im späteren Stadium als produktive irreparable Erscheinungen mit Neigung zur Nekrosenbildung charakterisiert sind." —

Bevor wir die Pathogenese und den allgemeinen Verlauf der Syphilis erörtern, wollen wir noch die Leitsätze E. Hoffmanns wiedergeben, in denen er das Zustandekommen des luetischen Krankheitsprozesses durch die Spirochaeta pallida ausdrücklich betont:

„Die Spirochaeta pallida ist der Erreger der Lues, weil sie:

1. in allen Fällen von menschlicher Syphilis nachgewiesen werden kann.
2. Bei Gesunden und anderweitig Erkrankten fehlt.
3. In den Krankheitsherden außerordentlich charakteristisch gelagert und verteilt ist.
4. Bei der experimentellen Syphilis auch nach zahlreichen Passagen in derselben Regelmäßigkeit wie bei der menschlichen Krankheit nachgewiesen werden kann.
5. Durch bestimmte antisyphilitische Mittel, vor allem Salvarsan, in so schneller Weise vernichtet wird.
6. In Reinkulturen gezüchtet und dann auf Affen oder Kaninchen übertragen, typische, spirochaetenreiche, luetische Granulationsgeschwülste zu erzeugen vermag."

Die Uebertragung erfolgt meist unmittelbar durch normalen oder perversen Geschlechtsverkehr, andere Arten sexueller Betätigung, bei Infektion in der Mundhöhle vor allem durch das Küssen. Die Uebertragung kann erfolgen durch ärztliche oder zahnärztliche Manipulationen, durch das Stillen luetischer Kinder oder bei Säuglingen durch Ammen, die syphilitisch infiziert sind. Unmittelbare Ansteckung durch nichtinfizierte lebende Individuen ist wohl möglich infolge „individueller Immunität".

Vorherrschend sind bei genannter Infektionsart ärztliche und zahnärztliche Instrumente, ferner gemeinsam benützte Eß- und Trinkgefäße, wie Toilettengegenstände.

Nach der heute geltenden Anschauung ist Voraussetzung für die Infektion das Vorhandensein wenigstens mikroskopisch sichtbarer Epithelläsionen, wenn auch B a l s e r von der Möglichkeit aktiver Einwanderung des Erregers spricht.

Sind die Spirochaeten durch die „offene Tür" in den Körper gelangt, wandern sie vermöge ihrer aktiven Beweglichkeit in den Bindegewebsgefäßapparat der Haut oder Schleimhaut und vermehren sich dort. Nun spielen sich Auslese unter den Erregern und Akklimatisation an die Umgebung ab, dazu kommt noch die Reaktion des Gewebes. In der Regel nach etwa drei Wochen -- der sog. ersten Inkubationszeit — sehen wir dann an der Eintrittspforte des luetischen Virus die meist charakteristische Gewebsänderung — den Primäraffekt — als erstes klinisches Symptom auftreten. Etwa 2—3 Wochen darauf führt die Einwanderung von Spirochaeten in die regionären Drüsen zur indolenten Lymphadenitis syphilitica. Nach dem Auftreten der Initialsklerose folgt in dem patholgisch veränderten Gewebsbezirk wie in den Lymphdrüsen die rasche Ausbreitung der Spirochaeten, die nun, massenhaft in Blut und Lymphe eingeschwemmt, über den ductus thoracicus in den allgemeinen Kreislauf gelangen und zur Durchseuchung des ganzen Körpers führen. Dieser Prozeß spielt gegen Ende der sog. zweiten Inkubationsperiode, womit man den Zeitraum zwischen Manifestwerden des Pri-

märaffekts und dem Auftreten der Allgemeinsymptome bezeichnet. Zeitlich umfaßt er durchschnittlich die 4. bis 7. Woche nach stattgehabter Infektion. Während dieses Intervalls, etwa in der 6. Woche, zeigt der positive Ausfall der Seroreaktion die Ueberschwemmung des Organismus mit Virus an.

Mit der hämatogenen Disseminierung der Spirochaeta pallida über den ganzen Körper tritt die Syphilis in das Sekundärstadium, dessen Beginn in die 8. Krankheitswoche zu legen ist. Auf dem Blutweg dringen die Erreger nun in die Organsysteme ein, deren jeweilige Krankheitsbereitschaft oder — wie Almkvist sagt — Terraindisposition, wie auch die Virulenz der Spirochaeten für die sich auslösenden Veränderungen und Symptome bestimmend sind. Vor dem Ausbruch der Allgemeinsymptome zeigen sich Prodromalerscheinungen wie erhöhte Temperatur, Kopfschmerzen als Zeichen, daß die Meningen befallen sind, ferner Verschlechterung des Allgemeinzustandes, begleitet von Schmerzen in Muskeln und Gelenken. Diese Prodromalerscheinungen vervollständigen den Eindruck eines nicht mehr lokal gebliebenen, sondern konstitutionell gewordenen Leidens. Das Charakteristikum der Sekundärlues ist das auf Haut und Schleimhaut sich zeigende Exanthem, das infolge der Generalisierung des Virus überall am Körper auftreten kann. Je nach der Stärke der Hautreaktion sind die für Lues II typischen Symptome der Entzündung mehr oder weniger ausgeprägt. Da sie meist in Form von kleinen Flecken oder Knötchen auftreten, ist ihre Bedeutung für das subjektive Befinden des Infizierten relativ gering, sofern keine Ulceration auftritt. Die Infektiosität der sekundären Effloreszenzen ist ganz bedeutend. Kombiniert mit dem genannten Exanthem geht die indolente, harte Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen des Körpers. Seltenere Lokalisationen sekundärer Lues sind Gelenke und Knochen; gleichwohl werden auch andere Organe befallen, so die Leber — Ikterus syphilitikus —, Nieren und Meningen. Im Allgemeinen ist der erste Ausbruch der Sekundärsyphilis

etwa 3—4 Monate nach der Ansteckung rückgebildet, dann treten gewöhnlich ein bis zwei Monate Latenz ein. Trotzdem ist das Sekundärstadium des pathologischen Geschehens damit noch nicht abgeschlossen; die Krankheit verläuft weiterhin chronisch rezidivierend mit zeitlich verschiedenen Intervallen. Gemeinsam ist auch den Rezidiverscheinungen die entzündliche Natur und als Hauptlokalisation die Haut. Ihr Auftreten fällt meist in die ersten zwei Jahre post infektionem, seltener bis zu 5 Jahren. Die Manifestationen sind:

1. Unregelmäßig gruppierte Exantheme, die in der Regel schwächer ausgebildet sind als bei der Ersteruption.
2. Lokalisierte Papeln, vor allem Plaques muqueuses der Schleimhaut.
3. Breite Kondylome.
4. Alopecia areolaris.
5. Circumscripte Depigmentationen, wo vordem maculöse Infiltrate saßen.
   Circumscripte Hyperpigmentationen, wo papulöse Infiltrate lokalisiert waren.

Sind mit den Rezidiven die Erscheinungen der Sekundärperiode verklungen, so kann die Lues langdauernde Latenz zeigen, die manchmal mit Heilung identisch ist, ebenso aber auch in das tertiäre Stadium übergehen.

Den Typus der verschiedenen Erscheinungsformen im frühen und späten Stadium nach der Infektion erklärt Jadassohn durch eine Veränderung des Virus im späteren Stadium, durch das Spärlicherwerden der Erreger, aber auch durch veränderte Reaktionsweise des Organismus, der sich gleichsam eine bessere Abwehrtechnik angeeignet hat. So können wir uns das Zustandekommen und die Andersartigkeit der Tertiärerscheinungen erklären. In Bezug auf die Zeit kann man nur sagen, daß sie in der Regel nicht früher als 5 Jahre nach der Ansteckung auftreten. Eine bestimmte Lokalisation für die Tertiärsymptome gibt es nicht. Kein Organ des Körpers ist vor ihnen sicher, die wechselndsten Kombinationen derselben können befallen sein. Zu Beginn

zeigen sich meist Syphilide der Haut, die in Form, Farbe und Konsistenz sekundären Papeln ähnlich sind.

Charakteristisch für die klinischen Erscheinungen ist die Tatsache, daß im Gegensatz zum Sekundärstadium im Vordergrund steht die Bildung von Knoten aus granulationsartigem, zelligem Gewebe, den Gummen. Entzündliche Vorgänge können diese Gewebsneubildung begleiten. Die Form der regressiven Veränderung bei dem tertiären Syphilom ist weniger Verkäsung als hauptsächlich die Kolliquationsnekrose. Wie schon erwähnt, kann das Gumma überall am Körper auftreten und sein Zerstörungswerk vollbringen, eine Restitutio ad integrum ist nicht mehr möglich, bestenfalls Konsolidierung durch Narbengewebe. Neben den Erkrankungen des Zentralnervensystems sind solche der Gefäße die häufigsten und schwersten Spätfolgen der Lues. Hier ist zu erwähnen das Aneurysma aortae, das durch regressive Metamorphose miliarer Gummen in der Media entsteht. Außerdem ist an tertiären Erscheinungen noch zu nennen Tabes dorsalis, die graue Degeneration der Rückenmarkshinterstränge; als schlimmste Folge der luetischen Infektion ist die progressive Paralyse der Irren zu bezeichnen.

Außer dem geschilderten Verlauf der Krankheit kennen wir auch die sog. Lues maligna. Ihr wesentliches Merkmal ist das eigentümliche klinische Verlaufsbild, das auf einem kurzen Abschnitt bald nach der Infektion zusammengedrängte Erscheinen von früh- und spätsyphilitischen Symptomen, der schnelle Ablauf und die Neigung zu rapider Ausbreitung und Ulceration. An dieser Form, die meist auch gegen eingeleitete Therapie sehr resistent ist, können die Menschen unter zunehmendem Verfall oder infolge interkurrenter Krankheiten sterben.

Die bisherigen Ausführungen galten der erworbenen Lues und ihrem Verlauf. Davon sind zu unterscheiden das pathologische Geschehen wie die klinischen Symptome der angeborenen Erkrankung, der Syphilis kongenita. Der Modus der Infektion ist nach dem heutigen Stand der Syphilidologie sicher

festgestellt als materne Vererbung über die Plazenta der infizierten Mutter. Allzu kompliziert und unwahrscheinlich ist die Möglichkeit der Ansteckung durch spirochaetenhaltiges Sperma, wie sie von den Verfechtern der paternen Infektion vertreten wird. Freilich spielt der Entwicklungsstand der Lues im mütterlichen Organismus eine wichtige Rolle für die Uebertragung auf das Kind. Im allgemeinen kann gesagt werden: Je älter die Lues der Mutter ist umso eher kann das Kind verschont bleiben. Der ungünstigste Fall ist dann gegeben, wenn das Sekundärstadium in dem der Körper am spirochaetenreichsten ist, in die Gravidität fällt.

Die Infektion des Fötus erfolgt vom mütterlichen Teil der Plazenta über den fötalen und schließlich die Vena umbilicalis. Auf diesem Wege strömen fortgesetzt die Erreger zahlreich ins Blut ein, es ist — wie H e u b n e r sagt — eine fortgesetzte Masseninfektion. Durch den unmittelbaren Einbruch der Spirochaeten in den Kreislauf kommt es nicht zu Initialerscheinungen, deren Auftreten an äußere Körperorgane gebunden ist. Auch den typischen Verlauf mit Sekundär- und Tertiärperiode sehen wir nicht, wahllos in der Zeit treten die verschiedensten luetischen Symptome auf.

Die schwerste Folge der angeborenen Lues ist das Absterben der Frucht, sei es durch die toxische Wirkung der Spirochaeten oder spezifische Veränderungen an inneren Organen wie miliare Gummenbildung in der Lunge (Pneumonia alba) und multiple Osteochondritis. Kranke Kinder können unter Umständen auch am normalen Schwangerschaftsende geboren werden, sterben aber dann oft kurz nach der Geburt. Lueskinder, die ohne Symptome am richtigen Termin zur Welt kommen, haben meist ein greisenhaftes Aussehen und sind in schlechtem Allgemeinzustand. Nach einigen Wochen zeigt sich dann Rhinitis sicca, welche die Nasenatmung erschwert; daneben tritt das luetische Exanthem in all seinen Varianten auf. Diese Erscheinung wird abgelöst vom Pemphigus syphiliticus.

Endlich kennen wir auch noch eine Spätform der angebore-

nen Lues. Einige Jahre, nachdem die Kinder scheinbar gesund geboren wurden und sich gut entwickelten, treten Syphiliserscheinungen auf, die sonst für das Tertiärstadium kennzeichnend sind. Es kommt zu Gummen der Haut, der Knochen, innerer Organe, schließlich zu juveniler Tabes oder Paralyse. Besonders oft treffen wir bei der angeborenen Syphilis drei gleichzeitig auftretende Erscheinungen, die als geradezu charakteristisch bezeichnet werden können: es ist die Hutchinson'sche Trias. Hierunter verstehen wir die sehr schmerzhafte, tiefsitzende Keratitis parenchymatosa, die Labyrinthstörungen und die Tonnenform der Schneidezähne. Allgemein ist die körperliche und geistige Entwicklung luetisch Geborener stark beeinträchtigt. Zeit ihres Lebens ist die Leistungsfähigkeit eingeschränkt, die Anfälligkeit für Infektionskrankheiten besonders groß, geistig bleiben sie zurück und sind oft charakterlich abnorm veranlagt.

So stellt sich uns in großen Zügen das mannigfaltige Bild der Syphilis dar, deren Erscheinungen bei all den verschiedenen Möglichkeiten wohl eine gewisse Regelmäßigkeit im Aussehen wie im Rhythmus ihres Auftretens erkennen lassen. Da das pathologische Geschehen vor keinem Organ und keiner Region des ganzen Körpers Halt macht, die Verheerungen im Organismus so große sein können, ferner in der Erkenntnis, daß die Mund- und Rachenhöhle nicht selten Eingangspforte des luetischen Giftes ist und sich dort die verschiedensten klinischen Symptome zeigen, sei es uns gestattet im Folgenden auf die luetischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle näher einzugehen.

Den Primärerkrankungen wollen wir zunächst allgemeine Erörterungen über den Initialaffekt voranstellen. Ein einheitliches Bild des Primäraffekts gibt es nicht. Wir können demnach im Folgenden nur die verschiedenen Typen besprechen.

Die Eingangspforte des Erregers heilt gewöhnlich in wenigen Tagen. Wenn jedoch die Läsionen bezw. Gewebsveränderungen während der ganzen Inkubationszeit persistie-

ren, so resultiert daraus nicht ein typischer Primäreffekt sondern Kombinationen zweier ätiologisch und morphologisch verschiedener Krankheitsprozesse. Die anatomischen und biologischen Differenzen der einzelnen Körpergegenden sind für das klinische Bild mitbestimmend. Wir unterscheiden:

1. reinen,
2. mischinfizierten,
3. komlizierten Primäraffekt.

Reiner Primäraffekt.

Nach Ablauf der ersten Inkubation sehen wir als erstes Symptom eine umschriebene, hanfkorn- bis linsengroße, rötlich bis rötlichbraune Manifestation, die nicht oder kaum das Niveau überragt und manchmal an der Oberfläche leicht abschilfert. Hieraus kann sich entwickeln

a) ein erosiver Schanker: Er gleicht einer Kokarde, indem die mittlere, runde, gelblich belegte Scheibe von einem roten Rand konzentrisch umgeben ist. Der äußere erodierte Saum ist gegen die normale Umgebung nicht vertieft, eher zuweilen etwas erhaben. Oft ist darüber hinaus eine leicht wallartige Erhebung oder eine gut abgesetzte, recht breite Verdichtung des Gewebes zu konstatieren.

b) eine Sklerose. Sie ist ein die Epidermis durchbrechendes Granulom und stellt einen höheren Grad des erosiven Schankers dar. Der Hauptunterschied besteht in dem nach der Tiefe zu ausgebreiteten Infiltrat, das häufig ulceriert. Diese Neigung zum Zerfall hat zu der unangebrachten Bezeichnung „hartes Geschwür" geführt. Bei ulcerierten Sklerosen füllen Granulationen den Geschwürsgrund, von den Seiten schreitet die Epithelisierung vor.

Zu den mischinfizierten Primäraffekten rechnen wir

1. die diphtheroide Sklerose. Diese Form zeigt einen echten fibrös-epithelialen Belag und ist durch Mischinfektion mit Eiterbakterien bedingt. Freilich können

auch abgestorbene Epidermisschichten eine abziehbare Pseudomembran vortäuschen.

2. Das Ulcus mixtum. Es stellt die gleichzeitig bestehende Infektion von Spirochaeta pallida und dem Streptobazillus Ducrey-Unna-Krefting dar.
3. Das Ulcus gangränosum-phagedaenium. Bei dessen Entwicklung auf dem Boden eines luetischen Schankers scheinen besonders disponierende Zustände wie Diabetes, Kachexie, Alkoholismus und Gravidität eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Ferner muß in diesem Zusammenhang an jene Primäraffekte gedacht werden, deren Sitz in der Mund- und Rachenhöhle als einer Region, die physiologisch immerwährenden Irritationen ausgesetzt ist, manchmal zur Ursache ausgesprochen akut-entzündlicher Symptome wird. Die gleiche Wirkung können physikalische (mechanische) oder chronische Reizungen und Verschmutzung auslösen. Klinisch zeigt sich das am Initialaffekt selbst durch das Auftreten einer serösen oder seröseitrigen Sekretion, durch die Veränderung der charakteristischen Schinkenfarbe in ein entzündliches Rot, manchmal auch durch geringe Hämorrhagien infolge Arrosion kleinster Gefäße. Komplikation des Primäraffekts, wie das indurative Oedem, tritt nur in der Genitalregion bei Phimose oder Paraphimose in Erscheinung.

Die Initialaffekte der Mund- und Rachenschleimhaut zeigen je nach ihrer Lokalisation verschiedene klinische Bilder.

Der Lippenschanker ist nach den Statistiken von Buckley, Hoppmann, Münchheimer und Scheuer die häufigste Art des extragenitalen Primäraffekts.

Ob die Unter- oder Oberlippe bevorzugte Lokalisationen sind, kann nicht ohne weiteres festgelegt werden; zweifellos ist dagegen bei Lippensklerosen die Präponderanz des weiblichen Geschlechtes. Am häufigsten wird die Infektion herbeigeführt durch den Kuß, mit oder ohne erotischen Charak-

ter. Eine seltene Uebertragungsart ist der Coitus peno-buccalis. Ferner erfolgt die Ansteckung durch den Biß, sei es daß er eine erotische oder feindliche Handlung bedeutet. Das Saugen an den Brustwarzen luetischer Ammen kann vor allem bei Säuglingen den Lippenschanker zeitigen.

Nicht zu vergessen ist die mittelbare Infektion durch Eß- und Trinkgeräte, Rauchrequisiten, ärztliche, besonders zahnärztliche Instrumente.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt der Lippenprimäraffekt in der Einzahl vor, zwei oder mehrere Sklerosen entstehen meist als „Abklatschschanker".

Die krustöse Form ist gekennzeichnet durch ziemlich dicke Auflagerungen, vor allem bei Sklerosen, die vom Lippenrot auf die äußere Haut übergreifen. Unter der bräunlichen dunklen Kruste liegt der unregelmäßig begrenzte oder rundovale Initialaffekt als über markstückgroße, geschwürige, indurierte Sklerose, die braunrot gefärbt von einem scharfen, glatten Rand umgeben ist. Nicht selten kommt es durch tieferen Zerfall zu eitriger Einschmelzung oder Nekrotisierung des Grundes, wobei doch die knotenförmige Induration noch zu palpieren ist.

Der erosive Lippenschanker liegt nackt oder seltener nach Ablösung einer dünnen Kruste offen zutage als ausgesprochen harte Infiltration auf gerötetem Grunde.

Selten ist phagedänischer Zerfall, der wohl entsteht bei Eintritt des luetischen Virus in bereits pathologisch veränderte Gewebsbezirke. Rodier beobachtete einen auf einer Aphte entstandenen ausgedehnten phagedänischen Oberlippenschanker, der sogar zur Ausstoßung eines Kiefersequesters führte.

Ebenfalls eine maligne Form stellt der Riesenschanker dar als Komplikation mit einem indurierten Oedem der Lippe (Pospelow). Schließlich ist noch der Primäraffekt an den Mundwinkeln zu erwähnen. Er beginnt fast immer mit einer Rhagade oder länglichen Erosion, deren „beide Hälften sich

beim Oeffnen und Schließen des Mundes wie zwei Schmetterlingsflügel decken und heben." (Gerber). —

Der Zahnfleischschanker ist nach Fournier 40 mal so selten wie die Lippensklerosen. Der Infektionsmodus ist der gleiche wie beim Lippenprimäraffekt. Dazu kommen noch die Ansteckung durch Zahnstocher (Thibierge) und Zahnbürste (Tschlenow). Nicht selten wird auch die Uebertragung bei oder nach zahnärztlichen Operationen berichtet (Löhe, Pöettken).

Vorwiegend ist die Sklerose lokalisiert in der Schneidezahngegend des Oberkiefers, nach Klauder über dem seitlichen Incisivus oder Caninus. Gaucher, Lèvy-Fraenkel sahen einen Primäraffekt an der Gingiva über dem letzten Molaren.

Die Form des Zahnfleischinitialaffekts kann sein:

1. eine erosive Sklerose. Das klinische Bild zeigt elevierte, rundliche, ovale oder längliche Scheiben in der Breite von 2—3 Zähnen (E. Hoffmann), die erodiert oder teilweise diphtheroid belegt sind. Die typische, glattrandige und lackfarbene Sklerose ist gewöhnlich den topographischen Verhältnissen entsprechend mondsichel- oder V-förmig.
2. Eine uncharakteristische Zahnfleischulceration.

Pasztey sah einen ulcerösen Primäraffekt an der Gingiva des Oberkiefers, der etwa pengögroß, scharf umschrieben und von infiltriertem Rande umsäumt war. Gleichzeitig bestand links unterhalb des Unterkiefers eine hühnereigroße indolente Lymphdrüsenschwellung.

Nobl erwähnt einen Initialaffekt am Oberkiefer. In diesem Falle war die Gingiva vom seitlichen Schneidezahn bis zum zweiten Prämolaren, buccal wie palatinal, in eine derbe Geschwürsfläche umgewandelt, deren Rand dunkelrot, deren Zentrum eitrig belegt war. Gaucher, Camus und Druelle berichten von einem bis auf den Knochen exulzerierten Zahnfleischschanker.

Die Drüsenbeteiligung erstreckt sich meist auf die Submaxillar- und Submentaldrüsen, ferner können auch Präaurikular- und Halsdrüsen befallen sein.

Von Primäraffekten der Wangenschleimhaut sind in der Literatur bis heute nur 38 Fälle aufgezeichnet. Speckiger Belag und typische Induration sind die meistgenannten klinischen Merkmale. Ferner kann die Sklerose auch ein oberflächliches Ulcus darstellen mit wallartigem Rand, rötlich erodiertem Zentrum und breitem grauem Belag am Rande. (E. Hoffmann.) — Eine andere Form zeigt festhaftenden, fibrinösen Belag. (Ribollet.) —

Der Zungenschanker ist relativ selten. Friedemann nennt in seiner Zusammenstellung vom Jahre 1920 die Zahl der bekannten Fälle mit 316. — Am häufigsten sitzt der Primäraffekt im vorderen Drittel der Zunge und zwar auf der Oberfläche oder an der Zungenspitze, selten an den Rändern. Außergewöhnlich ist die Lokalisation am Zungenrücken. Neumark erwähnt einen Initialaffekt an der Zungentonsille unmittelbar vor der Epiglottis. Der Grund für die große Seltenheit letztgenannter Lokalisation ist nicht der versteckte Sitz sondern der Unterschied im Aufbau des adenoiden Gewebes gegenüber dem der Gaumenmandel.

Außerordentliche Raritäten sind Sklerosen an der Unterfläche der Zunge (Boltansky) oder am Frenulum.

Der Zungenschanker ist eine erosive, linsen- bis münzengroße Sklerose mit leidlich gut ausgebildeter Induration. Ferner kann er auch als Ulceration mit wallartigen Rändern und ausgesprochener Verhärtung auftreten. Ein diphtheroider Belag ist nicht selten (Bizard, Brales), während phagedänischer Zerfall zu den Ausnahmen gehört. Eine spezifische Eigenheit sind fissuräre Sklerosen in den Zungenfurchen (Milian).

Neumann beschreibt einen Primäraffekt an der Zungenspitze als halbhaselnußgroßen, ulcerierten Knoten von derber Konsistenz, der im Zentrum einen speckigen, festhaftenden Belag aufwies. Das umgebende Gewebe war gewulstet und rotbraun verfärbt.

Sehr selten sind Primäraffekte ,die große Anteile der Zunge in eine weitgreifende, indurierte Geschwulst umwandeln. Bemerkenswert ist die frühzeitige Schwellung der Submaxillar-, Submental-, wie auch der am Kieferaste und neben dem Kopfnicker gelegenen Drüsen.

Die Sklerose am Gaumen und Rachen. Bekannt sind solche, die sich am Palatum durum, am Palatum molle, an der Uvula palatina, am Arcus glossopalatinus und am Arcus pharyngopalatinus lokalisierten. Die von Gerber erweiterte Statistik Sendziaks zählt am harten Gaumen 13, am Velum 14, an der Uvula 7 und an beiden Gaumenbögen 19 Fälle. Als Infektionsgrund nennen Renault das Trinken aus einem gemeinsamen Trinkgefäß, Gastinel und Legrain das In-den-Mundstecken von Schuhmachernägeln aus der Schachtel eines luetisch infizierten Nachbargesellen, endlich Björling das Aufsaugen von Schleim aus dem Munde eines kongenital luetischen Neugeborenen.

Oppenheim beschreibt einen Primäraffekt am harten Gaumen als eine kronengroße, scharf kreisrund begrenzte Erosion ohne Entzündungserscheinungen in der Umgebung, mit braunrotem Grund, stellenweise weißlich belegt. Verbunden damit war eine Schwellung der Submental-, Maxillar- und Cervikaldrüsen.

Björling sah ein etwa pfennigstückgroßes Geschwür mit deutlich vertieftem, glattem, glänzendem Grund von fast blauvioletter Farbe und wallartig erhabenen Rändern. Als Drüsenbeteiligung zeigte sich Schwellung der Submaxillardrüsen.

Neumann findet am weichen Gaumen ein hellergroßes Geschwür mit glattem Grund, speckigem Belag und starkem Infiltrat des Gewebes. Als eine Rarität soll noch erwähnt werden der Befund Spieglers. Er fand an der hinteren Wand des linken Gaumensegels einen Primäraffekt. Der Form nach war es ein etwa kleinfingernagelgroßes, scharf begrenztes und speckig belegtes Geschwür mit leicht erhabenen Rändern. Eine Drüsenschwellung war nicht nachweisbar. Bei

allen Sklerosen am weichen Gaumen wird auf die deutlichen Schluckbeschwerden hingewiesen.

Initialaffekte an der hinteren Rachenwand sind große Seltenheiten. Ihr „Lieblingssitz" ist nach Hajek die untere Partie der Plica salpingo-pharyngea und die anliegende Stelle der hinteren Rachenwand. Was das klinische Bild der Rachensklerosen betrifft, sagt Gerber: „In allen Fällen sind die Geschwüre als scharfrandig, gelb, speckig bezeichnet. Von Induration wird nichts gesagt, Drüsenschwellung bedeutend."

Rosenthal beschreibt einen Primäraffekt an der hinteren Rachenwand links von der Medianlinie als einen pfennigstückgroßen Epitheldefekt, der sich durch haarscharfe Abgrenzung und intensive Rötung von der Umgebung abhob. Ein bisher einzig dastehender Fall ist ein doppelter Schanker an der hinteren Pharynxwand (Nothausen). Tsiros berichtet über einen ulcerösen Primäraffekt an der hinteren Pharynxwand, der starke Schluckschmerzen und auch Temperatursteigerung verursachte. Eine Drüsenschwellung war nicht vorhanden.

Der Tonsillenschanker stellt etwa 90 % unter allen Mund-Rachenhöhlensklerosen, etwa 5 % aller extragenitalen Schanker dar, davon abweichend sind die Angaben russischer Autoren mit 74,8 % aller extragenitalen Primäraffekte. Der Erreger wird meist durch Instrumente z. B. Trachealkatheter auf der Tonsille deponiert. Eine Minderzahl der Infektionen kommt durch Coitus peno-bucculis zustande. Der weitaus größte Anteil der Tonsillarschanker entsteht derart, daß Speichel, Flüssigkeiten, Speisen beim Passieren der Tonsillenoberfläche die ihnen anhaftenden Spirochaeten ablagern und dieselben beim Schluckakt an den Tonsillenkrypten haften bleiben. Das Eindringen des Virus wird durch die anatomischen Verhältnisse begünstigt.

In der Tiefe der Krypten befinden sich gewissermaßen physiologische Lücken im epithelialen Ueberzug, durch die beim Schlucken die Spirochaeten eingepreßt werden. So erklärt sich die verschiedenartige Infektionsmöglichkeit.

Der Tonsillarschanker ist in seinem klinischen Bilde ungemein mannigfaltig, erscheint selten als wirklicher Schanker, kann jedoch fast sämtliche Affektionen, die die Tonsille befallen können, immitieren. Schluckbeschwerden sind mehr weniger häufig vorhanden. Ein oft vorhandenes klinisches Symptom ist die Bildung einer Pseudomembran. Wir unterscheiden

1. Die erosive Form: Leicht graublauweiß schimmernder Belag und lackfarbener hochroter oder grauopaliner Rand. Induration ist oft nicht nachzuweisen.
2. Die ulceröse Form: Sie zeigt einen geschwürig zerfallenen, unebenen eitrig belegten oder weißfarbenen Grund, deutliche Induration. Die Tonsille ist voluminöser, die Umgebung infiltriert, dysphagische Beschwerden sind deutlich entwickelt.
3. Die anginöse Form, welche ziemlich häufig ist. Sie entwickelt sich schleichend und geht mit Fieber einher. Die Tonsille ist lebhaft gerötet, der Prozeß mehr diffus. Auf solchem Grunde entsteht das flache Schankergeschwür. Schmerzhaftigkeit und Allgemeinbefinden entsprechen denen bei einer Angina.
4. Die diphtheroide Form: Sie ist gekennzeichnet durch eine weißgelbliche, schwer abziehbare Pseudomembran, die sich auch auf die Nachbartonsille und die Nachbaranteile des Rachens erstrecken kann. Die dysphagischen Beschwerden sind ausgesprochen.
5. Die gangränöse Form: Wir sehen große, diffus oder in Fleckchen eitrig blutige bis schwarz verfärbte Geschwüre mit bedeutender, weit in die Umgebung reichender entzündlicher Reaktion. Die Stimme ist deutlich heiser und näselnd; ferner sind sehr starke Schluckbeschwerden vorhanden. Die letztgenannten drei Modifikationen verdanken ihr Entstehen Mischinfektionen.

Die epitheliomatöse Form ist ein tiefes Ulcus mit irregulären Rändern. Bei der polypoiden Tonsillenklerose entstehen am Boden des Geschwürs polypoide Wucherungen.

Nach Hajek ist die Polymorphie des Tonsillarschankers hauptsächlich zurückzuführen

1. auf den individuell verschiedenen Bau, bzw. bereits vor der Spirochaeteninfektion stattgehabte pathologische Zustände.
2. Auf die verschiedenartigen Komplikationen des Primäraffekts an den Mandeln.

Das mannigfaltige klinische Bild der primärluetischen Erkrankungen in der Mund- und Rachenhöhle wird uns nicht selten bei der Diagnosestellung an dem syphilitischen Charakter zweifeln lassen. Drum soll im Folgenden die Differentialdiagnose besprochen werden.

Eingangs wollen wir gleich vorwegnehmen die stets wichtige und oft allein ausschlaggebende Bedeutung des Spirochaetennachweises. Gerade beim Initialaffekt, der meist reich an Erregern ist, können in den meisten Fällen aus einem rite et recte entnommenen Reizserum durch irgendeine der gebräuchlichen Methoden die Spirochaeten nachgewiesen werden. Damit haben wir dann endgültig den luetischen Charakter der bestehenden Affektion festgestellt. Als zweites — man darf wohl sagen — Kardinalsymptom, unterstützt die Diagnose Primäraffekt die nur äußerst selten fehlende indolente Drüsenschwellung.

Beim erosiven Lippenschanker kann zuweilen ein erodierter Herpes labialis zu Verwechslung Anlaß geben. Doch ist diese Affektion durch ihre Entstehung, die fehlende Induration und Drüsenbeteiligung, schließlich auch den Spirochaetennachweis abzugrenzen. Epithelläsionen im Gefolge anderer Hauterscheinungen (bullöse Erytheme, Furunkel) werden sich bei Betrachtung des Gesamtbildes durch die ihnen zukommenden akut-entzündlichen Symptome trennen lassen. Knötchen des Lupus erythematodes können ebenfalls einer Lippensklerose ähnlich sehen vor allem bei chronischem Verlauf. Doch sind es meist mehrere Knötchen, die Jucken und Brennen verursachen. Bei stürmischem Verlauf stehen akutentzündliche Symptome, Rötung und Schwellung im Vordergrund. Indem wir die genannten Erscheinungen berücksich-

tigen, können wir den pathologischen Prozeß gegen einen Initialaffekt wohl sicher unterscheiden. Insbesondere bei Rauchern werden suspekte Lippenerosionen, die tatsächlich eine gewisse Aehnlichkeit mit frischen Erosivsklerosen haben können, auf Verbrennungen mit Zigaretten oder Zigarren zurückgeführt. Hier wird die Anamnese die Diagnose entscheiden, ferner der Spirochaetennachweis.

Ernstliche diagnostische Schwierigkeiten können tiefer zerfallene Ulcera bereiten. Tuberkulöse Geschwüre haben meist unregelmäßige Form und zerbissene Ränder. Dabei sind sie sehr schmerzhaft und fast ausschließlich nur bei Patienten mit empfindlich gestörtem Allgemeinzustand zu finden. Häufig kommt das Lippenkarzinom differentialdiagnostisch mit dem Lippenprimäraffekt in Betracht. Den Primäraffekt schließt meist schon das Alter des Kranken aus, das Ca der speckige Grund des luetischen Geschwürs. Außerdem werden Probeexcision oder Spirochaetennachweis die Diagnose entscheiden.

Martenstein fand bei einem 6jähr. Kinde eine als ulcerierte Sklerose oder tuberkulöses Geschwür angesprochene Affektion, die sich dann als Angiom entpuppte. In solchen Fällen wird die Drüsenbeteiligung, ferner die Anamnese den Ausschlag geben, da ja Angiome meist schon bei der Geburt angelegt sind.

Gegenüber dem Zahnfleischschanker sind differentialdiagnostisch wichtig akut entzündliche Affektionen der Gingiva. Vor allem kann eine Gingivitis ulcerosa unter Umständen einem Initialeffekt ähnlich sein. Die Gingivitis ist allerdings sehr schmerzhaft, ferner ist ein deutlicher Fötor ex ore wahrzunehmen. Schließlich wird auch die Ausdehnung des Primäraffekts gegen eine ulceröse Gingivitis deuten, die in der Regel mehrere Zähne umfaßt und entzündliche Symptome zeitigt. Das Gesagte gilt auch für die Unterscheidung von Abscessen und Periostitiden. Eine Epulis kann durch die Anamnese (Gravidität!) oder das Röntgenbild abgegrenzt werden, in dem wir eine aufgelockerte Knochenstruktur

sehen. Ferner ist hiergegen anzuführen die fehlende Drüsenbeteiligung. Auch schankriforme Tuberkuloseherde, wie sie besonders bei Lupus der Mundschleimhaut auftreten, können zu Verwechslung Anlaß geben. Das charakteristische Aussehen tuberkulöser Ulcera, ihr chronischer Verlauf, andererseits die Schwellung regionärer Drüsen werden die Diagnose bestimmen.

Für die Wangenschleimhautsklerosen gilt differentialdiagnostisch das eben Gesagte.

Bei erosivem, oberflächlichem Zungenprimäraffekt können Herpesbläschen, kleine Verbrennungen durch Zigaretten oder heiße Speisen und Getränke, evtl. auch leukoplakische Veränderungen Schwierigkeiten in der Diagnose bereiten. Entstehung und Verlauf lassen den luetischen Prozeß wohl abgrenzen unterstützt durch den Spirochaetennachweis. Einem erosiven Schanker ähnliche Sekundärsyphilide werden sich nicht in der Einzahl und nur an der Zunge lokalisiert finden, ferner keine Induration fühlen lassen.

Gegen die Primäraffekte an den Tonsillen werden sich Sekundärsyphilide durch die fehlende Drüsenschwellung wie durch andere gleichartig und gleichzeitig bestehende Manifestationen abgrenzen lassen. Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung gegen Anginen, vor allem die Angina Plaut Vincenti. Einseitigkeit der Affektion, indolente Drüsenschwellung sprechen für Lues, akuter Verlauf und Schmerzhaftigkeit muß gegen den Primäraffekt verwertet werden. Ferner ist der Erregernachweis von ausschlaggebender Bedeutung. Relativ häufig ist eine Kombination des Primäraffekts mit Plaut-Vincent'scher Angina. Tuberkulösen Geschwüren an der Tonsille fehlt die Induration, ferner werden miliare Tuberkel in der Umgebung die Diagnose erhärten. Gegen Karzinom muß der Verlauf und vor allem die Probeexcision entscheiden. Gegen Sarkom gilt das Gleiche.

Sekundärstadium.

Die Syphilide der Schleimhaut haben naturgemäß dieselbe Genese wie die der äußeren Haut. Sie entstehen durch

den Austritt von Spirochaeten aus der Blutbahn, ihrer Ansiedlung im perivaskulären Gewebe und den durch ihre Proliferation provozierten Abwehrerscheinungen des Gewebes. Auch hier müssen wir unterscheiden zwischen dem ersten Exanthem, das durch hämatogene Aussaat des Virus zustande kommt, und den Rezidiven, die meist latent liegen gebliebenem und nach einiger Zeit wieder auskeimendem Virus ihre Entstehung verdanken.

Aber gerade an der Mund- und Rachenschleimhaut scheint letzterer Weg häufiger als an der allgemeinen Decke zu sein. Relativ häufig ist das wiederholte Auskeimen von latentem Virus wie auch das wiederholte Abwechseln zwischen Latenz und Aktivität des Virus an derselben Stelle. Oertliche Reize, z. B. das Rauchen, rufen mit der Sicherheit eines Experiments das Auftreten von Rezidiven hervor. Lokal werden hierdurch jene biologischen Verhältnisse geschaffen, welche der latenten Spirochäete die Aktivität gestatten, indem jener örtliche Gleichgewichtszustand zwischen Offensivenergie des Erregers und Abwehrkraft des Gewebes — der eben die Latenz bedeutet — zu Ungunsten des Gewebes verschoben wird. Die Unterschiede im anatomischen Bau von Haut und Schleimhaut wie auch im funktionellen biologischen Verhalten sind die Ursache, daß die den Intensitätsgraden desselben Infiltrates wie an der äußeren Haut entsprechenden Formen an der Schleimhaut von den ersteren ganz wesentlich verschiedene klinische Bilder darbieten. Trotzdem unterscheiden wir auch an der Schleimhaut sekundäre und tertiäre, makulöse und papulöse, pustulöse und gummöse Formen. Die an der äußeren Haut als Schuppe oder Kruste, also „trocken" in Erscheinung tretenden Ernährungsstörungen am Deckepithel, hervorgerufen durch das sekundäre Infiltrat, lassen an der Schleimhaut sehr rasch Erosion und damit bedeutende Kontagiosität zustandekommen.

Das Erythem tritt sehr frühzeitig, oft vor dem Ausbruch der Roseola, auf, selten an Lippen, Wangen und Zunge unter der Form von umschriebenen, oft verwaschenen, dunkelroten

Flecken, häufiger am Isthmus faucium. Hier bestehen die Flecke nur kurze Zeit selbständig, rasch fließen sie zusammen, sodaß diffuse Rötung den weichen Gaumen, die Arcus palatoglossi und palatopharyngei wie die Tonsillen überzieht. Die subjektiven Beschwerden, Brennen und Kratzen im Schlund, Schlingbeschwerden und gegen Abend oft bedeutende Temperaturerhöhungen sind gleich wie bei einer katarrhalischen Angina. Doch bestehen wesentliche Unterschiede gegenüber letztgenanntem Prozeß wie die intensive düstere Röte der Angina syphilitica, die besonders kenntliche, scharfe, fast linienhafte Grenze nach dem harten Gaumen zu, endlich der wochenlang fast unveränderte Bestand der Affektion. Freilich pflegt bei längerer Manifestation das klinische Bild sich zu verschlimmern, indem die befallene Schleimhaut etwas geschwellt aufgelockert wird und auch die Tonsillen eine Vergrößerung erfahren. In dem geschwellten Schleimhautbezirk treten feine grieskorngroße Körnchen auf, die bis zu Stecknadelkopfgröße anwachsen und in ihrem gelatinösen Aussehen an Bläschen erinnern. Manchmal kann es direkt zur Bildung von Bläschen kommen, die mit klarem Inhalt gefüllt sind. Nach längerem Bestand können sie zum Platzen kommen und hinterlassen dann scharfrunde kleine Erosionen. Besteht das luetische Erythem, die Angina spezifika, länger, so breitet sie sich aus und pflegt beim Uebergehen auf die Stimmbänder, als höchst auffälliges Symptom, Heiserkeit bis zur völligen Stimmlosigkeit, eine Laryngitis spezifica auszulösen.

Die Angina syphilitika neigt sehr zu Rezidiven und sucht das Individuum oft, meist in ganz kurzen, nur Monate betragenden Intervallen heim. Aeußere Momente, Verkühlung, Aufenthalt in schlecht gelüfteten Zimmern, besonders aber Rauchen und Alkoholabusus spielen hierbei eine auslösende Rolle.

Papulöses Syphilid oder Plaques muqueuses. Im Gegensatz zur Haut, an welcher meist das Erythem, die Roseola vorherrscht, treten an Mund- und Rachenschleimhaut häufig Pa-

peln auf. Ihr Auftreten ist an Voraussetzungen gebunden. Zunächst an einen bereits vor dem Erscheinen der Papel statthabenden chronischen Reizzustand der Schleimhaut wie er durch Rauchen, Genuß von scharfen Speisen, Alkohol, mangelhafte Mund- und Zahnpflege hervorgerufen wird. Maßgebend ist auch die spezielle biologische Einstellung des Organismus gegenüber dem Virus, wie sie durch die Form des Exanthems dokumentiert wird. Das papulöse Syphilid entwickelt sich auf der Basis einer Roseola im Laufe mehrere Wochen zum vollen klinischen Bild. Ausgebildete Papeln sprechen also für eine dreieinhalb bis vier Monate zurückliegende Infektion.

Die Papeln zeigen sich als nicht ganz scharf umschriebene linsen-bohnengroße, der Form nach meist rundliche oder ovale grauweiße Auflagerungen, die das Oberflächenniveau der Schleimhaut kaum überragen, zumeist einen fettigen Glanz aufweisen und von einem mehr umschriebenen oder diffusen Hof umgeben sind. Die Papel selbst stellt ein äußerst labiles Gebilde dar. Zu Beginn ein düsterrotes, kaum linsengroßes, meist rundes Infiltrat überragt sie kaum die Umgebung und ist von unverändertem Epithel bedeckt. Nach 2—3 Wochen pflegt sich die Effloreszenz gegen die Umgebung zu erheben, was einerseits auf eine Zunahme des Infiltrates, andererseits auf Quellung und Lockerung des Deckepithels zurückzuführen ist. Gleichzeitig nimmt das Epithel durch Trübung eine rauchgraue bis milchweiße Farbe an (Plaque opaline). Durch Abstoßung der zentralen Teile des Epithels kommt es zur Bildung einer meist scharf umschriebenen düsterroten Erosion, die von einem schmalen, seichten, braunroten Infiltrat eingeschlossen wird (erodierte Papel). Während nun Infiltrat und Erosion sich exzentrisch vergrößern, setzt sich auf dem erodierten Bezirk festhaftender, sulziger, weißgrauer bis gelblicher Belag an, der beim Versuch ihn abzuheben, starke Blutung veranlaßt (diphtheroide Papel). Setzt keine Behandlung ein, so kommt es zur Ausbreitung, Vergrößerung und Konfluenz älterer, zum Auftauchen neuer

junger Effloreszenzen, sodaß ein vielgestaltiges Bild entsteht.

Auch der Sitz der Papeln bedingt gewisse klinische Spielarten.

Mundwinkel: Bei geschlossenem Munde zeigen sich die Papeln als kleine spitzwinkelig zusammenstoßende, rötliche Wülste, die manchmal auch mit kleinen Borken bedeckt sind. Bei geöffnetem Munde sieht man, daß diese Wülste nur die äußere Begrenzung einer erodierten oder diptheroiden Papel sind, die mehr weniger auf die Schleimhaut greift.

Lippen: Größere Papeln an den Lippen, die zum Teil am Lippenrot, zum Teil auf der Schleimhaut sitzen, bieten ein zweifaches Bild. Der erstere Anteil ist von einer festhaftenden Borke, dem eingetrockneten diphtheroiden Belage, bedeckt, die beim Abheben stark blutet. Der Anteil auf der Lippenschleimhaut zeigt einen feuchten diphtheroiden Belag.

Zahnfleisch: Hier stellen die Papeln oft halbmondförmige, düsterrote Erosionen dar, die den Zahnhals umfassen.

Zunge: An der Zungenspitze und am Rande finden sich alle drei Typen, die Plaques opalines, erodierte wie diphtheroide Papeln. Erodierte Papeln an der Oberfläche haben eine lokalspezifische Form. Diese sog. Plaque lisse macht den Eindruck, als sei an dieser Stelle das Epithel oder dessen filiforme Fortsätze knapp über der Schleimhautoberfläche abgeschabt worden. Diese Stellen sind scharf umschrieben, rundlich, selten größer als eine Linse und zeigen einen braunroten Fleck, dessen Oberfläche glatt ist.

Diphtheroide Papeln an der Oberfläche und an der Zungenspitze haben entweder die Form einer Scheibe oder stellen, mehr oval länglich geformt, einen festhaftenden Belag dar, der von einem elevierten leicht braunroten Saum umgeben ist und beim Abheben stark blutet. Ist jedoch der Zungenrand zerklüftet oder handelt es sich um eine Lingua plicata mit zahlreichen längs und quergestellten Falten und Furchen auf der Oberfläche, so entwickelt sich der diphtheroide Belag in den Falten. Infolge örtlicher Einwirkungen kommt es in dem

Spalt zu Maceration und Abstoßung des Belages, wodurch sehr schmerzhafte Rhagaden entstehen. Sitzt eine Papel an einer Faltenkreuzung, so zeigt sie die Form eines Sternes. Papeln am Zungengrund, die üppig, zuweilen papillomatös wuchern, sind auch meist durch den charakteristischen diphtheroiden Belag gekennzeichnet. Papeln am Zungenrand, die an kariösen Zähnen oder scharfkantigen Füllungen scheuern, verlieren ihr charakteristisches Aussehen und nehmen bald die Form tiefer traumatischer Ulcerationen an.

Tonsillen. Am häufigsten und ausgedehntesten finden sich die Plaques muqueuses an den Tonsillen, den Gaumenbögen, von hier auf den weichen Gaumen und die Uvula übergreifend.

Meist geht dem Auftreten der luxurierenden und diphtheroiden Papeln die Angina syphilitica mit Schwellung der Tonsillen voraus oder die Mandeln sind von früher her in einem Zustand der chronischen Hypertrophie mit Erweiterung der Lakunen. Auf der düster-rotgefärbten Schleimhaut entstehen zunächst Epithelverdickungen in Form weißlicher kleiner Flecke. Die Abstoßung des Epithels führt dann zu Erosionen, die sich rasch mit gelblich-weißem festhaftendem Belage decken. Die anfangs einzeln stehenden Papeln fließen zusammen, sodaß in vorgeschrittenen Fällen beide vergrößerte Tonsillen, die Gaumenbögen, der weiche Gaumen und die Uvula von einem zusammenhängenden Belage bedeckt sind. Die subjektiven Beschwerden sind dabei relativ gering und beschränken sich auf leichten Schmerz bei Berührung, Kauen, Sprechen und leichtes Bluten. Papeln des Isthmus faucium pflegen Schlingbeschwerden, Kitzeln und Kratzen im Halse, zuweilen auch nach den Ohren ausstrahlende Schmerzen zu bedingen. Die je nach der Dauer ihres Bestehens und ihrem Sitz modifizierten Papeln haben eine ausgesprochene Neigung zu rezidivieren und sind äußerst infektiös durch ihren Spirochaetenreichtum. Die Rezidive gleichen nicht selten im Aussehen der Ersterruption. Sie kennzeichnen sich aber dadurch, daß sie als einziges Symptom

einer älteren Sekundärlues auftreten oder die gleichzeitig auftretenden Erscheinungen an der allgemeinen Decke in Gruppierung und Orbikulierung den ausgesprochenen Charakter eines Rezidivexanthems zeigen. Schäffer hat hervorgehoben, daß bei maligner Syphilis mitunter die Plaques muqueuses zu ausgedehnten flächenhaften Nekrosen führen.

Eine seltene Lokalisation der Papeln im Rachen ist die an der Zungenmandel und der Rachentonsille.

Allgemein können Alkohol- und Tabakabusus aus den Papeln tiefe Ulcerationen mit starker Schwellung der Umgebung entstehen lassen.

Differentialdiagnose. Trotz des so auffälligen klinischen Befundes ist es zuweilen nicht ganz leicht, die richtige Diagnose zu stellen, vor allem deshalb, weil andere relativ seltene Prozesse der Mundschleimhaut für Papeln angesehen werden. Hierher gehört

1. Das Erythema multiforme Hebrae, besonders dessen atypisch verlaufende Fälle, die an der Mundschleimhaut beginnen. An Lippen, Zunge, Wange, aber auch an Gaumenbögen und Tonsillen finden wir dann linsengroße und größere umschriebene rundlich ovale, gelblichweiße Beläge, die fest haften und leicht bluten, somit lebhaft an diphtheroide Papeln erinnern. Allein die rasche Aussaat der sehr schmerzhaften Effloreszenzen unter Fieber und rheumatoide Beschwerden sprechen im Gegensatz zu luetischen Papeln für einen akut-entzündlichen Prozeß, ferner pflegen doch meist einige typische Effloreszenzen an den Halsseiten und am Handrücken aufzutreten. Nicht zu vergessen ist die Bedeutung des Spirochaetennachweises.

2. Pemphigus vegetans geht auch mit speckigen umschriebenen Belägen an der Mundschleimhaut einher. Die Erosionen gehen aus Blasen hervor, die da und dort frisch zu finden sind. Diese Erscheinung wie die besondere Schmerzhaftigkeit der Effloreszenzen, die auch von bedeutender Salivation begleitet sind, wird luetische Plaques ausschließen lassen.

3. Aphten, besonders chronisch rezidivierende, könnten zu Verwechslung Anlaß geben. Doch sitzen diese fast ausschließlich in der Umschlagsfalte, haben einen hochroten Rand, sind sehr schmerzhaft und schwinden spontan. (Gravidität!)

4. Stomatitis ulcerosa und mercurialis: Die Ulcera sitzen vorwiegend im Trigonum retromolare, sind sehr schmerzhaft, begleitet von Salivation; ferner ist die Gingiva aufgelockert und deutlicher Foetor ex ore wahrzunehmen.

5. Die Lingua geographica kann an der Zunge papelähnlich sein. Doch ist sie ein angeborener Zustand und wird sich also durch die Anamnese und vor allem den Spirochaetennachweis differentialdiagnostisch abgrenzen lassen.

6. Diphtheroide Papeln an den Tonsillen können zur Diagnose Diphtherie verleiten. Davor schützt die Beachtung der Tatsache, daß die Diphtherie stest mit starken entzündlichen und örtlichen, ferner auch allgemeinen Erscheinungen einhergeht; die Membranen sitzen locker und lassen sich ablösen. Bei Lues haften die Beläge fest, Allgemeinsymptome fehlen.

7. Eine eigene Stellung zu luetischen Plaques nimmt die Leukoplakie ein. Wir verstehen darunter eine chronische Erkrankung der Schleimhaut von Zunge und Wange, die in einer weißlichen Verfärbung und allmählichen Verdickung des Schleimhautepithels an umschriebenen Stellen besteht. Aus punktförmigen weißen Knötchen können sich nach und nach — auch durch Konfluenz — umschriebene weißgraue Platten bilden. Nicht selten kommt es schließlich zur Abstoßung der Epithelverdickung. So entsteht dann eine verschiedenförmige, recht schmerzhafte Erosion, die sich zuweilen mit diphtheroidem Belage bedeckt, aber auch abheilen kann. Immer wieder kann der Prozeß in der geschilderten Phasenfolge auftreten, meist an mehreren Punkten und zu ungleichen Zeiten, wobei langsam und allmählich eine Verschlimmerung eintritt und er große Extensität und Intensität erreicht. Gerade bei älteren Luesfällen ist die Differential-

diagnose zwischen Plaques und Leukoplakie schwer. Die leukoplakischen Herde sind unregelmäßig begrenzt, Schleimhaut derb, Epithel deutlich verdickt, weißlich-glänzend und schmerzhaft. Plaques muqueuses sind zarte, meist runde, ziemlich scharf umschriebene Flecke von mattem Glanz und mehr grauer Farbe.

Die Syphilis ist eine sehr häufige, wenn auch nicht alleinige Ursache einer Leukoplakie. Fournier fand unter 324 Leukoplakiefällen 259 bei Luetikern, Barthelemy unter 87, 68 bei Syphilisinfizierten. Häufig ist auch das gleichzeitige Bestehen von Plaques und Leukoplakie. Da wird es sich empfehlen lassen, eine Salvarsan„Probekur" anzustellen, besonders bei positiver Wa. R.; Leukoplakieherde reagieren darauf, wenn überhaupt, nur sehr zögernd.

Tertiärstadium.

Die tertiären Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut gehören zu den häufigeren Erscheinungen der Spätsyphilis und bilden nach Neumann, Ehlers 25% aller tertiärluetischen Symptome (ausgenommen Paralyse, Tabes und Aortitis). Meist treten sie erst nach dem dritten Krankheitsjahr auf. Die Tertiärlues unterscheidet sich vom Sekundärstadium durch drei Momente:

1. Es treten nur wenige, assymmetrische, lokalisierte Herde auf im Gegensatz zu den über den ganzen Körper mehr weniger symmetrisch verteilten universellen Exanthemen der Sekundärperiode.
2. Die Krankheitsherde neigen zur Einschmelzung, führen zur Zerstörung des normalen Hautgewebes und heilen daher unter mehr weniger ausgesprochener Narbenbildung ab.
3. Viel häufiger als im Sekundärstadium werden die inneren Organe von dem pathologischen Prozeß befallen.

Wie die Sekundärerscheinungen entstehen auch die tertiärluetischen Prozesse aus in loco liegengebliebenen Krankheitskeimen. Diese Erreger wurden entweder bei der Infek-

tion oder bei der ersten hämatogenen Aussaat an Ort und Stelle deponiert, infolge günstiger örtlicher Lebensbedingungen nicht abgetötet durch die Behandlung, sondern nur in einen latenten Zustand übergeführt. Aus dieser Lethargie gelangen die Spirochaeten unter dem Einfluß schwankender örtlicher Immunität von neuem zum Auskeimen, wodurch zunächst sekundäre, dann auch die tertiären Symptome hervorgerufen werden. Für diese Entwicklung spricht das Auftreten nach einander eines luetischen Initialaffekts, mehrerer Papelrezidive und eines Gummas an derselben Stelle (H o r a n d). Die tertiären Syphilide entstehen nicht selten in der Weise, daß sie nicht von der Schleimhaut selbst ihren Ausgang nehmen, sondern von tieferliegenden Schichten, der Submucosa, dem Periost und dem Knochen. Syphilitische Erkrankungen des Mundes sind in der Spätperiode außerordentlich häufig; vorwiegend werden der weiche und harte Gaumen und die Tonsillen befallen, während Erkrankungen der Lippen und der Zunge seltener sind. Alle Erkrankungsformen sind in der Regel solitär oder treten wenigstens nur in geringer Zahl auf. Stets besteht eine außerordentliche Neigung auf die Umgebung überzugreifen.

Das typische Gebilde der Spätsyphilis ist das Gumma. Es ist eine spezifische Neubildung von Granulationsgewebe, dessen Entstehung auf die örtliche Reizwirkung von Treponemen zurückzuführen ist. Anfangs nur hirsekorngroße Gebilde, wachsen die Gummen allmählich bis Taubenei- oder Nußgröße an. Mit dem fortschreitenden Wachstum beginnt sich die Haut über dem Knoten in immer größerem Umfange mit der Oberfläche des Gummas zu verlöten. Dann kommt es zur zentralen Erweichung mit wachsender Fluktuation, schließlich spontan oder auf leichten Druck zur Perforation. Gleichzeitig erfolgt die Entleerung des Knoteninhalts, einer zähen schleimigen, gummiähnlichen Flüssigkeit, der das Syphilom seinen Namen verdankt. Aus dem eröffneten Gumma bildet sich dann das luetische Geschwür mit deutlich infiltriertem Rand und der scharf umschriebenen, „wie mit dem

Locheisen gestanzten" Form. Der Geschwürsgrund ist meist grobhöckerig, hat einen weißlich-gelben fibrinösen Belag, an der einen oder anderen Stelle bereits granulierend, ist dunkelbraun-rot verfärbt und läßt etwas gummiähnliche Flüssigkeit aussickern. Von dieser Etappe gibt es nun mehrere Wege:

1. Die Ausheilung. Das randständige Infiltrat schreitet nicht mehr fort, nach restlosem Zerfall bezw. Resorption des Infiltrats flacht sich der Geschwürsrand ab. Gleichzeitig erfolgt die Reinigung des Grundes, es sprießen gesunde Granulationen hervor, die den Substanzverlust ausfüllen und vom Rande her mit Epithel gedeckt werden.

2. Häufiger ist die allmähliche stete Vergrößerung des Ulcus nach den Seiten und die Ausbildung der charakteristischen Nierenform. Einseitig fortschreitend, anderseitig vernarbend kann das Geschwür weite Wege zurücklegen.

Ein seltener Ausgang ist die Resorption des Infiltrats vor dem erfolgten Durchbruch. Dabei kommt es zur Aufsaugung sowohl des Randinfiltrats als des erweichten Inhaltes und es resultiert eine anfangs blaurote, dann mattweiße, atrophisch aussehende Vertiefung in der Haut. Neben diesem Typus haben drei Autoren, T r u f f i , P o r t i l l a , D a u d e n , fibröse Gummen beschrieben, die wenig zu Wachstum, Erweichung und Ulceration neigen, lange unverändert bestehen und auf antiluetische Therapie schwinden.

An den *Lippen* findet sich meist als tertiäre Erscheinung die diffuse Infiltration. Dabei können in diese Zone auch manchmal gummöse Knötchen eingesprengt sein, deren eines wohl auch erweichen und aufbrechen kann. Das klinische Bild der Cheilitis syphilitica ist das einer allmählichen Massenzunahme der Lippen, öfter der Unter- als der Oberlippe, die das 2—3fache der Norm erreichen kann. Bei der Unterlippe tritt eine Umstülpung nach unten ein. Hierdurch kann der Lippenschluß nicht mehr ganz erfüllt werden und es tritt Speichelfluß aus den Mundwinkeln ein. Die Lippenschleimhaut ist trocken, rissig und zeigt Rhagaden, ihre Farbe ist düster-rot, die Konsistenz derb elastisch. Zuweilen sind bei

der Palpation der Lippen von innen oder außen neben zahlreichen kleinschrotgroßen Schleimdrüsenknötchen kirschkerngroße Knoten zu fühlen, eingesprengte gummöse Infiltrate. Durchbricht das Gumma bei oberflächlichem Sitz die Schleimhaut, so entsteht ein kleines Ulcus mit leicht überhängenden Rändern.

Fehlt die Kombination mit Gummen, so entsteht durch Organisierung des diffusen Infiltrates schwieliges Bindegewebe, dessen Schrumpfung zur Ausbildung von Narbenzügen führt. Mit dieser Entwicklung verringert sich das Infiltrat, die Lippenmasse nimmt ab und wird sogar unter den normalen Umfang verdünnt. Narbenstränge durchziehen das Gewebe und geben ihm ein gelapptes Aussehen. Ferner verliert die Lippe ihre Beweglichkeit durch Atrophie der Muskulatur und wird an die Zahnreihe angepreßt. Die Mundspalte stenosiert. Schließlich können leichte Traumen zu oberflächlicher Geschwürsbildung führen, wodurch Kauen und Sprechen wesentlich behindert werden. So nimmt die Cheilitis luetica einen ziemlich protrahierten Verlauf und kommt der Prozeß auch zum Stillstand, so ist er doch irreparabel.

Seltener ist die gummöse Erkrankung der Lippen. Der Gummiknoten entwickelt sich allmählich ohne Schmerzen zu verursachen und kommt meist zum Durchbruch durch die Cutis. Das klinische Bild zeigt nun ein Geschwür mit zackigen stark abfallenden braunrot infiltrierten Rändern und schmierigem Grund. Vernachlässigte Ulcera, vor allem aus mehreren Gummen entstandene können sich bedeutend ausbreiten, die Lippe zerstören, die Zähne bloßlegen und durch Consumption großer Wangenteile scheußliche Entstellungen hervorrufen. Hiergegen führt die prompte Behandlung zur Reinigung und Verkäsung der Ulcera, damit zur Narbenbildung, die unter Heranziehung der benachbarten Weichteile eine relativ gute Konsolidierung schafft.

Zunge: Auch an der Zunge führt die Tertiärlues entweder zu interstitieller Entzündung mit diffuser Infiltration oder ausgesprochener Gummenbildung. Beide Erscheinungs-

formen treten in zwei Modifikationen auf: Oberflächlich von der Schleimhaut ausgehend oder als ein Prozeß, der tief im Parenchym sich abspielt. Außerdem können sich Glossite tertiaire sclèreuse und glossite gommeuse, wie sie Fournier bezeichnet, kombiniert sein. Bei der Glossitis sklerosa superficialis bilden sich ein oder einige umschriebene, runde oder ovale Flecke von braunroter Farbe, die etwa die Größe einer mittelgroßen Münze einnehmen. Die Oberfläche ist durch Verlust der Papillae filiformes glatt wie abgeschabt und glänzt lackartig. Beim Betasten hat man die Empfindung einer derben scheibenförmigen Einlagerung. Nach längerem Bestehen schrumpft das Infiltrat, es kommt durch Einziehungen der Oberfläche zur Lappenbildung, der von Fournier bezeichneten Lingua lobata. Zuweilen findet man das Oberflächenepithel nur fleckförmig verdickt, weißlich, opak, durch dessen Abstoßung dann Erosionen und oberflächliche Geschwüre entstehen, also eine Leukoplakie. Viel ernster gestaltet sich das Bild der Glossitis sklerosa profunda. Die vom interstitiellen Bindegewebe ausgehende Infiltration führt zu einer partiellen oder totalen Massenzunahme der Zunge. Hierdurch wird die Zunge plump und weniger beweglich. Ferner hat sie zwischen den Zähnen keinen Platz mehr und durch Einbeißen entstehen Geschwüre. Das klinische Bild ist eine sattrote Zungenoberfläche, meist glatt, die Konsistenz ziemlich derb. In diesem Zustand bleibt das Organ meist einige Jahre. Dann nimmt die Zunge allmählich an Masse ab. Hierbei kommt es zu ausgedehnter Bildung von längs- und querverlaufenden Furchen, die zuweilen grobwellige Form annehmen und ein den Sulci der Großhirnrinde ähnliches Bild entstehen lassen. Mit dieser Massenabnahme ist stets eine Zunahme der Konsistenz verbunden, wobei auch die Beweglichkeit der Zunge geringer wird. Die Farbe der Zunge wird blässer bis gelblich-rot. Der Schleimhautüberzug zeigt einen schmierig weißen dicken Belag, wenn nicht eine Leukoplakie die Affektion kompliziert.

Im Gegensatz zur derben diffusen Infiltration der eben

behandelten Formen sehen wir bei der knotigen, gummösen Form stets Erweichung und Ulceration auftreten. Bei der Glossitis gummosa superficialis circumscripta entwickeln sich meist am Zungenrücken bis bohnengroße Knoten, die der Oberfläche ein höckeriges Aussehen geben. Die Anfangs derben Infiltrate werden mit der Zeit immer weicher, über dem Knoten stoßen sich die Schleimhautpapillen ab und schließlich kommt es zur Perforation. Durch die Vergrößerung der Durchbruchsöffnung entsteht ein Geschwür mit bräunlichen feinzackigen Rändern, einem höckerig unebenen braunrot oder diphtheroid belegten Grunde. Wird keine Behandlung eingeleitet, so vergrößern sich die Ulcerationen und es treten neue auf. Häufiger ist die Glossitis gummosa ciucum-scripta profunda. Diese Erscheinungsform der Spätlues nimmt ihren Ausgang vom Muskelstratum der Zunge. Meist in den Partien nächst dem Zungenrücken entstehen bis haselnußgroße Knoten, die sich scharf vom übrigen Zungenparenchym abheben und bei lateralem Sitz eine deutliche Assymmetrie beider Zungenhälften hervorrufen. Sitzt der Knoten sehr nahe dem Rande, so können durch Verletzung beim Kauen traumatische Geschwüre entstehen. Andernfalls tritt nach Vergrößerung des Infiltrats allmählich zentrale Erweichung und Fluktuation ein. Dieser Vorgang prägt sich auch im klinischen Bilde aus, indem die gelben Erweichungsherde die Schleimhaut durchscheinen. Hierdurch geht die bisher unveränderte Farbe der Zungenoberfläche in eine gelbrote über. Schließlich tritt die Perforation ein und es entsteht das gummöse Geschwür mit steil abfallenden wenig unterwühlten Rändern, welche den tiefen kraterförmigen Grund mit seinem graugelben nekrotischen Gewebe umgeben. In manchen Fällen ist die Perforationsöffnung eine schlitzförmige und das Ulcus behält diese Form. Dann ist der mittlere Anteil der Zunge geschwellt, infiltriert und auf der Höhe das schlitzförmige Geschwür. Die charakteristische länglich runde Form der tiefen gummösen Ulceration tritt erst zutage, wenn die Ränder auseinandergedrängt wer-

den. Nach spontaner Reinigung tritt Heilung durch Granulationsbildung ein. Andererseits kann das gummöse Geschwür längere Zeit stationär bleiben und plötzlich ausgedehnten Zerfall seines Randes darbieten oder größere Zungenpartien werden phagedänisch und schließlich abgestoßen. Die subjektiven Beschwerden sind bei allen Formen der Glossitis syphilitika meist gering. Stärkere Schmerzen verursacht der Genuß scharfer Speisen und Getränke bei exulcerierten Gummen und Erosionen, die durch Leukoplakie oder Biß gesetzt werden. Funktionelle Störungen sind die Behinderung durch Volumenzunahme der Zunge beim Sprechen wie auch beim Schließen des Mundes.

In diesem Zusammenhange ist auch eine Lähmung des N. hypoglossus durch ein Zungengumma zu erwähnen (Lewin). Gummen und diffuse Infiltrate kommen in den gleichen Modifikationen auch am Zungengrunde vor. Bemerkenswert sind die Narben ausgeheilter Gummen, welche den Zungengrund abflachen und zur Verwachsung desselben mit der Epiglottis, ja sogar der hinteren Rachenwand führen können.

Die schwersten Veränderungen im Tertiärstadium pflegen sich am *harten* und *weichen Gaumen* einzustellen. Die seltene primäre Form der gummösen Erkrankung am harten Gaumen verläuft unter dem Bild einer gummösen Periostitis. Dieser Prozeß beginnt auf der oralen Seite des harten Gaumens und führt zu einer schmerzlosen länglichen Schwellung, die in der Mitte des Palatum durum sagittal verläuft. Von der anfangs derben Schwellung aus nimmt die gummöse Erkrankung den charakteristischen Fortgang mit Konsistenzverminderung und Auftreten der Fluktuation. Schließlich kommt es zu punktförmiger Perforation und Entleerung einer geringen Menge der bekannlen viskösen Flüssigkeit. Beim Sondieren stößt man auf rauhen Knochen, der sich bei weiterer Vergrößerung der Durchbruchsöffnung schwarz und nekrotisch darstellt. In den günstigsten Fällen hat die gummöse Periostitis nur zu oberflächlicher Nekrose der Gaumenplatte geführt. Dann stößt sich der nekrotisierte Knochen als dün-

ne Platte ab und rasch tritt die Ausheilung ein mit Hinterlassung einer seichten deprimierten Narbe.

Weitaus häufiger ist die gummöse Erkrankung des harten Gaumens nur Begleiterscheinung und Fortsetzung einer gleichzeitig bestehenden Nasensyphilis. Diese Fälle, die meist von einem gummösen Prozeß am knöchernen Septum ihren Ausgang nehmen, verlaufen wesentlich ernster. Das erste Symptom des pathologischen Geschehens ist ein hartnäckiger Schnupfen, wobei der Patient wohl auch Blut, Eiter, sogar kleine Knochenpartikelchen ausschneuzt. Nach langem Bestehen dieser Erscheinung entwickelt sich eine länglich-runde Schwellung in sagittaler Richtung in der Mitte des harten Gaumens auf der oralen Seite. Diese Schwellung, im Beginn derb, vergrößert sich, erweicht und perforiert an einer oder mehreren Stellen mit Entleerung gummöser Massen. Durch Vergrößerung und Konfluation der Fistelöffnungen entsteht ein einziges rundliches Geschwür. Den Geschwürsgrund bildet rauher, schwarzer Knochen, der sich langsam lockert und endlich ausgestoßen wird. Damit kommt eine Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle zustande mit all ihren Konsequenzen wie nasale Sprache, Eindringen von Flüssigkeiten und breiigen Speisen in die Nase. Der Rand des Geschwüres ist scharf, wallartig erhaben und eitrig nekrotisch belegt. Solange der Knochensequester nicht vollständig abgestoßen ist, vergrößert sich das Ulcus durch peripheres Weiterschreiten. Erst nach der erfolgten Reinigung von allem nekrotisiertem Knochen heilt der geschwürige Prozeß ab mit Narbenbildung. Das klinische Bild zeigt dann den „ wie mit dem Locheisen gestanzten“ Defekt mit glatten, narbigen Rändern.

Der weiche Gaumen ist sehr häufig der Sitz von Späterscheinungen, die ein für die Lokalisation eigentümliches Gepräge haben. Dies gilt zunächst von einem Symptomenbild, das Marschik als kleingummöses Syphilid des Rachens bezeichnet. Das pathologische Geschehen äußert sich in der Weise, daß der weiche Gaumen meist mit scharfer, bogenför-

miger Grenze gegen den harten abschneidet und braunrot infiltriert ist. Hierdurch erscheint er an der Uvula massiver, bei Phonation schwerer beweglich. Zahlreiche, linsengroße, rundliche Absumptionen auf der Oberfläche des Infiltrates, die meist rein braunrote Farbe haben und disseminiert oder in Gruppen stehen, verleihen der Oberfläche ein höckeriges Aussehen. Diese kleinen Geschwüre haben keine Tendenz zur Vergrößerung und heilen nach längerem Bestehen narbig ab, während in der Nachbarschaft neue, geschwürig zerfallende Knötchen auftreten können.

Häufiger ist das großgummöse Syphilid, das gleich wie am harten Gaumen auch hier von der nasalen bezw. pharyngonasalen Fläche des Gaumens beginnt. Der gummöse Prozeß kann lange unerkannt bleiben, nimmt aber doch einen wesentlich stürmischeren Verlauf als am harten Gaumen. Allmählich kommt es zu einer braunroten Infiltration des Gaumensegels, dessen — wenn auch geringe — Massenzunahme die Phonation etwas behindert. Sobald das Infiltrat die buccale Fläche des Gaumensegels erreicht hat, pflegt es an seinem Ausgangsort, der pharyngonasalen Seite, bereits zu ulcerieren. Als erstes Symptom ist dann ein weißlich gelber Saum am freien Rande des Velums zu sehen. Die Ulceration kann das Gaumensegel teilweise oder ganz zerstören oder im Winkel zwischen Uvula und Velum fortschreiten, sodaß das Zäpfchen nach der entgegengesetzten Seite verzogen erscheint oder ganz von dem zerstörten Gaumensegel getrennt ist. An dessen Stelle erscheint dann ein dreieckiger, eitrig oder diphtheroid belegter Substanzverlust.

In anderen Fällen tritt der Zerfall des gummösen Infiltrates von der pharyngonasalen Seite aus trichterförmig in die Substanz des Velums. Nachdem sich das Infiltrat bis zur buccalen Fläche vorgeschoben hat, tritt die Erweichung ein und dann die Perforation in der Mittellinie des weichen Gaumens. Die Fistelöffnung vergrößert sich meist sehr rasch, wodurch eine mehr weniger große Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle mit ihren Konsequenzen zustande

kommt. Außer den bereits aufgezeigten Funktionsstörungen sind Kratzgefühl im Hals und Schlingbeschwerden die einzigen subjektiven Erscheinungen. Zieht sich der Geschwürsprozeß gegen die Tube, dann kommen Ohrenschmerzen und Geräuschempfindungen hinzu. Das gummöse Geschwür heilt sowohl spontan als bei Behandlung mit Narbe aus. Durch Schrumpfung der Narbe können kleine Perforationen mit fast vollständiger Einengung der Oeffnung, sogar mit völligem Verschluß heilen, sodaß alle Funktionsstörungen aufhören. Häufiger jedoch bleibt trotz Vernarbung eine Perforation oder ein Randdefekt mit Verziehung der Uvula zurück. Die hierdurch permanenten Störungen vor allem beim Sprechen können in wenigen Fällen durch Vereinigung der Ränder mittels Naht gebessert werden. Meist wird es die vordringliche Aufgabe des Zahnarztes sein, durch Obturatoren oder Gaumenplatten abzuhelfen, sofern ein Erfolg überhaupt noch zu erreichen ist.

Selten werden die *Tonsillen* im Tertiärstadium befallen. Starke Schwellung, Rötung wie der diphtheroide Belag sind zuweilen von akuten fieberhaften Erscheinungen begleitet. Diesem Symptomenbild entgegengesetzt ist ein Prozeß, der von Anbeginn schleichend ist. Hierbei kommt es zu einer schmerzlosen Schwellung der düsterrotgefärbten Tonsillen, die oft beiderseitig ist und soweit gehen kann, daß die Uvula eingeklemmt wird. Nach kurzem Bestehen beginnt die Erweichung. Nach dem Durchbruch bildet sich ein kraterförmiges Geschwür, das sich vergrößert und zu lebensgefährlichen Arrosionsblutungen aus der Carotis interna, der Arteria pharyngo-palatina oder -tonsillaris führen kann. Die subjektiven Symptome beschränken sich auf Sprachstörung, Schlingbeschwerden, Reißen und Geräusche in den Ohren. Bei entsprechender Therapie tritt Ausheilung unter Bildung strahliger Narben ein.

Häufiger sind gummöse Prozesse am *Pharynx*. Sie können von der Schleimhaut ausgehen in Form gruppierter knötchenförmiger Infiltrate, die zerfallen und mit oberflächlicher

Narbe abheilen. Tiefgelegene Gummen entwickeln sich vom submukösen Bindegewebe aus oder vom Periost der vorderen Seite eines Wirbelkörpers. Dann zeigt sich an der hinteren Rachenwand eine schmerzlose Vorwölbung ähnlich einem Retropharyngealabscess, die sich nach Erweichung in ein speckiges Geschwür umwandelt. Geht das Gumma vom Periost eines Halswirbels aus oder greift auf ihn über, so kann es zur Nekrose eines oder mehrerer Halswirbel kommen, nach I n a a n d e A c u a zu Hämorrhagien aus der Arteria vertebralis oder Carotis interna, ja selbst das Rückenmark kann bloßgelegt werden. Bei größerer Ausdehnung des Prozesses treten zu den Schlingbeschwerden und Ohrenschmerzen auch Kopf- und Nackenschmerzen, schließlich können sich sogar Lähmungen einstellen.

Eigentümliche, dauernde Zustände können geschaffen werden, wenn g l e i c h z e i t i g geschwürige Prozesse am weichen Gaumen, Zungenrücken, hinterer Rachenwand sich vorfinden und durch narbige Retraktion und Verlötung derselben die Teile abnorm angenähert werden oder verwachsen. Diese Verwachsung kann erfolgen:

1. Zwischen weichem Gaumen und Rachenwand.

Kommt dies hauptsächlich vom Rande zustande, tritt eine wesentliche Verengerung des Nasen-Rachenraumes ein. Andererseits kann die Uvula mit der hinteren Rachenwand verwachsen, wobei beiderseits dieser Brücke die Kommunikation zwischen Rachen und hinterem Nasenraum bestehen bleibt. Die beiden genannten Möglichkeiten können auch kombiniert werden. Durch derartige assymmetrische Verwachsungen entsteht einseitige Verziehung des Gaumensegels oder des Zäpfchens.

Gestalten sich diese Komplikationen nicht nur randständig, sondern auch flächenhaft, kann bei gesteigertem Narbenzug die Kommunikation zwischen hinterem Nasen- und Rachenraum relativ ganz aufgehoben werden. Damit sind wesentliche Aenderungen der Lautbildung und völlige oder nahezu völlige Aufhebung der Nasenatmung wie auch Be-

einträchtigung des Riechvermögens verbunden. Ferner führt die erzwungene Mundatmung zur Austrocknung der Mundschleimhaut, Zunge und Lippen werden rissig. Seltener als die beschriebenen Erscheinungen sind:

2. teilweise Verwachsungen des Zungengrundes mit der hinteren Rachenwand. Diese Komplikation wird herbeigeführt durch Ausheilung gummöser Ulcera, die von der Zungenbasis seitlich im Bogen nach der hinteren Pharynxwand hinüberziehen. Durch zunehmende Narbenschrumpfung tritt eine immer stärkere Verengerung des Aditus ad laryngem ein. Die Folgen sind Behinderung der Sprache, der Atmung und beim Schluckakt.
3. In seltenen Fällen wird eine doppelte Verwachsung, oben des Gaumensegels, unten des Zungengrundes, mit der hinteren Pharynxwand beobachtet.

Gegen die tertiären Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle müssen wir Initialaffekt, Tuberkulose und Karzinom abgrenzen, die ähnliche klinische Symptome hervorrufen.

An den Lippen ist die Differentialdiagnose eines exulcerierten Gummas vom Primäraffekt nicht immer leicht. Vor allem müssen wir uns stützen auf die im Tertiärstadium fehlende Schwellung der regionären Drüsen. Daneben ist der Spirochaetenbefund beim Initialaffekt meist positiv, während er beim Gumma negativ ist. Die Tuberkulose der Lippenschleimhaut kann unter dem Bilde der chronischen und der akuten Miliartuberkulose auftreten. In beiden Fällen ist der Prozeß oberflächlich und geschwürig, mit feingezacktem überhängendem Rand und höckerigem granulierendem oder eitrig belegtem Grund. Darin eingestreut sind bei der chronischen Tuberkulose, dem Lupus, größere grauweiße Knötchen, die bei der akuten Miliartuberkulose nur stecknadelkopfgroß und gelblich sind. Ferner ergeben gerade bei der akuten Form Abstriche vom Geschwürsgrund reichlich Koch'sche Bazillen. Der Verlauf des tuberkulösen Prozesses ist stets ein langsamerer als beim Gumma, das eine tiefe Ulze-

ration zeigt. Lupus erythematodes kann gerade an den Lippen mit diffus-infiltrierter tertiärer Lues große Aehnlichkeit haben. Hier ist der hellere oder mehr bläulich-rote Farbton des Erythematodes gegenüber der braun-roten Tingierung der luetischen Affektion beachtenswert.

Lippenkarzinom findet sich fast stets in der Einzahl, Gummen häufig multipel. Ferner sitzt das Karzinom meist seitlich an der Unterlippe, das Gumma an beiden Lippen, oft in der Mitte. Die Ulceration des malignen Tumors ist oberflächlich, rein und rosenrot, der Grund des gummösen Geschwürs speckig, lackartig glänzend oder nekrotisch belegt. Auch hier ist bemerkenswert die derbe, einseitige Drüsenschwellung beim Karzinom, die dem Gumma fehlt.

Auch bei tertiären Affektionen der Zunge ist die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose und Karzinom zu stellen. Für Tuberkulose sprechen flache, oberflächliche Ulcerationen mit zackigem Rand und mißfarbenem Grund. Darin eingestreut sind grauweiße Knötchen mit geröteter Umgebung. Ferner ist zu werten die Schmerzhaftigkeit des tuberkulösen Affekts, der meist bei herabgekommenen Personen (fortgeschrittenen Phtysikern) sich findet und sehr langsam verläuft. Außerdem wird der Bazillennachweis die Diagnose Tbc. sicherstellen. Insbesondere an der Zunge wurde die Tuberkulosis colliquativa beobachtet, die wie das Gumma mit der Bildung eines Knotens beginnt, dessen zentrale Einschmelzung zur Perforation und zur Ulceration führt. Das klinische Bild ist dem des luetischen Prozesses so ähnlich, daß eine Differentialdiagnose des tuberkulösen Gummas neben der Berüchsichtigung anderer tuberkulöser Stigmata wie auch des Tierversuches nur ex juvantibus möglich ist. Am wichtigsten und oft am schwersten ist die Unterscheidung des Karzinoms von einem exulcerierten Gumma der Zunge. Beim Karzinom ist festzuhalten, daß es schmerzhaft, meist seitlich gelegen ist, das Ulcus einen papillomatösen Grund hat, ferner der Prozeß mit Speichelfluß und der charakteristischen Drüsenschwellung verbunden ist. Das Gumma stellt

einen reinen Substanzverlust dar, während das Krebsgeschwür sich immer auf dem Boden eines Tumors befindet. Das Karzinom blutet auf Berührung leicht, das Gumma nicht.

Auch die Aktinomykose setzt ulceröse Veränderungen an der Zunge, die vom Gumma zu unterscheiden sind. Im Gegensatz zum gummösen Prozeß steht die multiple Fistelbildung der brettharten Infiltrate, ferner werden der Drusennachweis und auch die Anamnese die Diagnose sicherstellen.

Ein Gumma könnte ferner mit einem Dekubitalgeschwür verwechselt werden. Doch ist dieses schmerzhaft, mit Eiter und nekrotischen Fetzen bedeckt und entspricht einem defekten Zahn oder einer Zahnlücke. Im Zusammenhang hiermit ist auch an gutartige Neubildungen der Zunge zu denken, sofern traumatische Einwirkungen das charakteristische Bild des Tumors verändern. Hier wird die Anamnese und vor allem die Probeexcision einen tertiär-luetischen Prozeß ausschließen lassen.

Am harten Gaumen wäre nur der Lupus zu nennen, der bei vieljährigem Bestand auch zu einer Perforation führen kann, die Syphilis vortäuscht. Das lange Bestehen, die drusig-höckerige Granulation des Geschwürs, die kleine Perforation am Grunde einer trichterförmigen Vertiefung in dessen Mitte geben aber genügend Unterscheidungsmerkmale.

Am weichen Gaumen sitzende tuberkulöse Geschwüre sind oft schwer vom kleingummösen Syphilid des Rachens zu unterscheiden, wenn nicht der Bazillennachweis gelingt oder miliare Knötchen auffindbar sind. Sonst ist zu beachten, daß die luetischen Ulcerationen häufig sich gruppiert in der Mehrzahl finden und stellenweise Vernarbung zeigen, die bei der meist in der Einzahl auftretenden tuberkulösen Ulceration fehlt.

Lepröse Granulome in der Mundhöhle können große Aehnlichkeit haben mit der tertiären gummösen Syphilis, doch ist die Progredienz und die Neigung zum Zerfall bei Lues gegenüber der Lepra stark beschleunigt.

Bezüglich der Differenzierung der erwähnten Affektionen von Syphilis an Tonsillen und hinterer Pharynxwand gilt das bisher Gesagte. Die Tonsillaranginen und der Retropharyngealabscess mit ihrem akuten fieberhaften Verlauf geben damit Anhaltspunkte zur Unterscheidung.

Kongenitale Lues.

Wenn wir nun die Erkrankungen bei angeborener Lues betrachten, sind besonders die Unterschiede von der erworbenen Syphilis hervorzuheben. Dabei ist vorauszustellen, daß bei der kongenitalen Lues in der Regel eine Durchseuchung des ganzen Organismus (Septikämie) mit Spirochaeten vorliegt. Da also von allem Anfang an die Allgemeininfektion besteht, fehlen die Initialsymptome der akquirierten Lues. Ferner sind Unterschiede bedingt durch die anatomische und physiologische Eigenart des Foetus bezw. des Neugeborenen. Herxheimer nennt in diesem Zusammenhang das Hintanhalten der normalen Organentwicklung, also „ein Stehenbleiben auf niederer Stufe". Ferner ist zu bemerken, daß sich die Treponemen besonders dort gerne ansiedeln und zu typischen Veränderungen führen, wo lebhafte Wachstumsvorgänge sich abspielen. Es ist dies z. B. an der Knorpelknochengrenze der Fall, wodurch das Bild der Osteochondritis syphilitica entsteht. Eine weitere Eigentümlichkeit der kongenitalen Lues ist die, daß sekundär- und tertiärluetische Erscheinungen nebeneinander vorkommen können. Diese Reaktionsfähigkeit ist auf eine ererbte bezw. vor der Geburt erworbene Partialimmunität des infizierten Organismus zurückzuführen. Besonders charakteristisch ist der syphilitische Säuglingsschnupfen (Coryca syphilitica). Hierbei kann die Nase durch das eitrige Sekret verstopft werden wodurch die Atmung und damit auch der Saugakt sehr erschwert werden. Weitere charakteristische Symptome sind die Keratitis parenchymatosa, die Labyrinthstörungen, an der äußeren Haut der Pemphigus syphilitikus. Nachdem den Allgemeinerscheinungen hiermit Erwähnung getan, wollen wir im Besonderen auf

die kongenitalluetischen Erkrankungen in der Mund- und Rachenhöhle eingehen. Zunächst befassen wir uns mit den Erkrankungen der Frühperiode. Hier ist bemerkenswert beim Auftreten des papulösen Exanthems, daß die nässenden Papeln durch ihre Neigung zur Geschwürsbildung um die Mundöffnung oft sehr schmerzhafte Rhagaden verursachen, die das Sauggeschäft bedeutend erschweren.

Eine besondere Stellung unter den Erscheinungen der kongenitalen Lues nimmt nach Hochsinger's eingehenden Studien das von R. Mayr zuerst beschriebene diffuse flächenhafte infiltrierte Syphilid der Haut ein. Für diese Erkrankungsform bilden Mund und Lippen einen bevorzugten Sitz. Schon kurz nach der Geburt, ehe die Infiltration auftritt, kann man um das Lippenrot herum eine schmale glänzende gelbliche Hautzone und beginnende Rhagadenbildung wahrnehmen. Nach Pajares ist die Farbe der Lippen an der Schleimhautgrenze meist so blaß, daß sie sich nicht von der gewöhnlichen Haut unterscheidet. Gleichzeitig früh bilden sich an den Lippen selbst und speziell an den Commisuren papulo-erosive Syphilide, seltener Plaques muqueuses. Die Erosionen zerfallen leicht geschwürig bei Berührung mit dem Speichel durch die Bewegungen des Kindes beim Kauen und Schreien. Ferner bilden sie tiefe Risse und bedecken sich, verunreinigt durch Speisereste, mit dicken schmerzhaften Knoten.

Die Cheilitis diffusa stellt eine diffuse Infiltration der Haut und Schleimhaut am Lippensaum dar. Hierdurch werden die Lippen eigentümlich starr, bekommen eine bläulich rote Farbe und auffallenden Firnisglanz. Durch die Bewegung beim Kauen und Schreien entstehen radiäre Fissuren und Rhagaden. Diese bedecken sich mit blutigen Krusten, während in der Tiefe der geschwürige Prozeß weitergehen kann. Der Lieblingssitz solcher Rhagaden ist die Mitte der Unterlippe, an der Oberlippe beiderseits vom Filtrum und in den Mundwinkeln. Die Umgebung der Rhagaden ist reaktionslos. Bei Entfernung oder spontanem Abfallen der Kruste

sieht man am Boden der Rhagaden einen speckigen Belag und etwas Absonderung. Die Rhagaden heilen unter Narbenbildung aus. Die Narben sind charakteristisch linear und radiär gestellt. Sie beginnen am Lippenrand und erstrecken sich linearförmig von dort nach der umgebenden Haut. Sie gehören zu den Stigmata kongenitaler Syphilis. Das erwähnte Narbensymptom setzt sich nach Hochsinger aus drei Arten zusammen:

1. Derbere Beschaffenheit der ganzen Lippensäume bei auffallender Verblassung des Lippenrots an der Hautgrenze und Vertiefung der Lippenfalten bei mimischen Bewegungen.
2. Einzelne, sagittal gestellte, tiefe Narbenfurchen, quer über die Wölbung der Lippen gehend.
3. Von den Lippenrändern sich weiter erstreckende und als Fortsetzung der vorhin erwähnten, nach Abheilung der Rhagaden entstehenden Narben, die sich weiter bis an das Kinn bezw. bis an die Wangen fortsetzen.

Die starke Infiltration der Lippen und ihrer Umgebung kann auch zu einer Verengerung der Mundöffnung führen. Dann scheinen die Lippen kreisförmig um die Mundspalte zusammengezogen zu sein. Dadurch entstehen gleichfalls Risse mit anschließenden perifissuralen Entzündungen, welche die Elastizität der Lippen und damit die Saugfähigkeit verringern.

Ferner treten am Zahnfleisch der Wangenschleimhaut wie am harten und weichen Gaumen spezifische Manifestationen auf, die in ihrem Grundtypus wohl demjenigen der erworbenen Lues entsprechen, aber doch beim Kongenitalluiker, vor allem beim Säugling, Besonderheiten aufweisen. So schildert Diday im Munde syphilitischer Neugeborener Plaques, die sich zuerst als weiße, bei der Abheilung röter färbende, zentral meist gedellte Flecken mit unregelmäßigen Konturen zeigen. Frühzeitig kommt es zur Bildung oberflächlicher Ulcerationen, die sich — oft durch Konfluenz — elliptisch oder in Hufeisenform ausbreiten. Besondere Loka-

lisationen hierfür sind das Frenulum der Oberlippe, die Wangenschleimhaut, Spitze und Ränder der Zunge, das Gewölbe des harten Gaumens, die Vela und Tonsillen. In der Regel ist nur eine dieser Stellen befallen. Breiten sich die Plaques vom Rachen nach dem Kehlkopf zu aus, rufen sie eine eigentümliche Klangveränderung der Stimme hervor, eine so charakteristische Heiserkeit „paculiary hoarse cry", daß dieses Symptom allein den Verdacht auf eine kongenitalluetische Allgemeininfektion lenken kann.

An der Wange, den Zungenrändern wie dem harten und weichen Gaumen zeigt sich die kongenitale Lues nach den Untersuchungen I. Neumann's meist in Form papulöser Effloreszenzen. Diese stellen flache, rundliche Schleimhautschwellungen dar, die etwas blasser als ihre Umgebung sind. Durch den Kontakt mit Speichel, Schleim und Speiseresten werden die Papeln zunächst hyperämisch. Schließlich führt oberflächlicher Zerfall zur Bildung von Erosionen und Geschwüren, die sich durch Epithelwucherungen in derbe, runde, perlmutterglänzende Plaques umwandeln können.

Auch die Gingiva, harter und weicher Gaumen, wie die hintere Rachenwand sind oft der Sitz mißfarbiger, namentlich den Rand einnehmender Geschwüre. Dabei können die ulcerösen Prozesse auf die darunter liegenden Knochenpartien übergreifen und dort Nekrose und Perforation herbeiführen. So sehen wir, daß die Plaques muqueuses gerade bei kongenitaler Lues ausgesprochen zu frühzeitigen schweren Ulcerationen und Nekrosen neigen.

Die Spätsymptome der kongenitalen Lues in der Mund- und Rachenhöhle, denen klinisch wie anatomisch auch die Erscheinungen der Lues kongenita tarda gleichen, sind gummöse Veränderungen und interstitielle sklerosierende Entzündungen. Freilich sind auch Uebergangsformen von Früh- und Späterscheinungen möglich.

An der Lippenschleimhaut bilden umschriebene Gummata sowie diffuse, kleinknotige Infiltrate oft die Fortsetzung

eines Hautsyphilides oder schließen sich an die diffuse interstitielle Cheilitis an.

Seltener ist die Zunge der Sitz gummöser Prozesse. Am häufigsten wird der harte und weiche Gaumen befallen. Hier kommt es zu den bereits bei der Tertiärlues erwähnten Perforationen, denen sogar die ganze Gaumenplatte zum Opfer fallen kann. Sitzen die Gummata am weichen Gaumen, können sie die Vela perforieren oder völlig zerstören, die Uvula spalten oder zum Verschwinden bringen. Zuweilen finden sich Gummigeschwülste auch an der Rückseite des Arcus glossopharyngeus oder den Tonsillen. Gerade diese Stellen sind immer gewissen Schädlichkeiten ausgesetzt, sodaß es zu einer schnelleren und schwereren Geschwürsbildung kommt. Bei der Ausheilung der Ulcerationen werden schwere narbige Veränderungen hinterlassen, die zu Fixation des Arcus glossopharyngeus an die hintere Rachenwand und Verengerung des Naseneinganges führen. Die Folgen dieser Defekt- und Narbenbildung sind erhebliche funktionelle Störungen.

Verhältnismäßig selten treten bei der kongenitalen Lues Späterscheinungen an der Zunge auf. Ein Grund ist wohl, daß beim Kinde weniger irritierende Schädlichkeiten wie beim Erwachsenen (Tabak, Alkohol) wirksam werden. Die Gummata der Zungen manifestieren sich meist in der Schleimhaut und im Muskelgewebe, bald als multiple, kleinknotige und oberflächliche Infiltrate oder als isolierte größere und tiefer lokalisierte Knoten. Letztere ulcerieren leicht und führen zu unterminierten Geschwüren mit ungerelmäßigen Rändern.

Die gummöse sklerosierende Glossitis (F o u r n i e r) verläuft entweder oberflächlich in der Schleimhaut oder tief im parenchymatösen Gewebe unter Bildung derber Infiltrate. Diese haben keine Neigung zur Ulceration, sondern schrumpfen und bilden harte Platten, oft mit Hinterlassung leukoplakischer Veränderungen.

Sowohl bei der gummösen, wie bei der sklerosierenden Erkrankung gehen auf den Narben die Zungenpapillen zu-

grunde. Dann hinterbleibt eine blasse, atrophische Schleimhautdecke oder eine hypertrophische Narbe (Heller).

Zu erwähnen ist auch die häufig bei kongenitalluetischen Kindern auftretende „glatte Zungenatrophie". Die hauptsächlich von Virchow, dann auch von Lewin und Heller beschriebene Erscheinung geht in der Regel aus einer Entzündung der Follikel an der Basis des Zungengrundes hervor und entsteht durch Schwund der Balgdrüsen.

Eine besondere Stellung unter den Erscheinungen kongenitaler Lues in der Mundköhle nehmen die Zahndeformitäten ein. Diese sind der Hutchinson — Zahn — und die Anomalie des ersten Molaren. Unter dem ersteren verstehen wir bleibende oder mittlere Schneidezähne, die tonnen- oder schraubenzieherförmig und an der Incisalkante halbmondförmig eingebuchtet sind. Diese Anomalie stellt das eine Symptom der sog. Hutchinson'schen Trias dar, wozu auch noch die Keratitis parenchymatosa und Labyrinthtaubheit gehören. Die Dreiheit tritt nicht immer in ihrer Gesamtheit auf, meist liegen aber 2 Symptome vor. Nach den Feststellungen Döring's ist neben der Zahnanomalie als 2. Symptom am häufigsten die Keratitis parenchymatosa. Ist der Hutchinsonzahn im Rahmen der Trias typisch für kongenitale Lues, so sind wir trotzdem allein auf Grund eines solchen Zahnbefundes nicht berechtigt, die Diagnose kongenitale Lues zu stellen.

Ferner sind bei konnat. Syphilitikern Anomalien der 1. bleibenden Molaren anzutreffen. Die Veränderung besteht in einer Atrophie der Kaufläche oder einer Konvergenz der Kauhöcker; diese Anomalie bezeichnet man deshalb auch mit „Knospenmolaren". Außerdem findet sich nach den Untersuchungen Döring's auch eine Formabweichung der seitlichen Schneidezähne, besonders im Oberkiefer. In diesem Falle handelt es sich um eine gut-ausgebildete Eckzahnform, eine „Eckzahn-Schneideform".

Schmelzhypoplasien müssen als parasyphilitische Erscheinungen gewertet werden. Ihre Urheberin ist meistens

die Rachitis. Das häufige Auftreten gerade bei connataler Lues ist wohl so zu erklären, daß durch den syphilitischen Krankheitsprozeß die Dispostion zu Rachitis erhöht wird.

Daß die genannten Zahnveränderungen spezifische Produkte der Spirochaeteninfektion sind, wird von den Autoren vielfach bestritten. Pfluger ist auf Grund histologischer Befunde an den Zahnkeimen kongenitalluetischer Föten und Säuglinge der Ansicht, daß die Zahndeformitäten bei Kongenitalluetikern die Ergebnisse lokaler Zellschäden sind, verursacht durch die Spirochaeten oder ihre Toxine. Trotzdem wollen wir Kranz beipflichten, nach dem in erster Linie innersekretorische Störungen die Zahndeformitäten hervorrufen. Dabei ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß luetische Drüsenveränderungen die endokrinen Störungen verursachen.

Was die Frühsymptome der kongenitalen Lues des Mundes und der Rachenhöhle betrifft, so unterscheiden sich die Plaques muqueuses nicht wesentlich von den gleichen Erscheinungsformen der erworbenen Syphilis.

Verwechslungen mit gewöhnlichen Aphten, Soor, bullöser Stomatitis sind bei dem charakteristischen Symptombild derselben nicht anzunehmen.

Die Aphten sind gekennzeichnet durch den festhaftenden Belag, akut entzündlichen Charakter und starke Schmerzhaftigkeit.

Gerade bei Kindern kann Soor zuweilen Plaques ähnliche Veränderungen setzen. Doch wird die weiße Farbe der kleinen Beläge, die dicht nebeneinander gelagert und leicht abwischbar sind, die Differentialdiagnose gegen Lues entscheiden. Ferner wird auch die mikroskopische Untersuchung, bei der wir typische Pilzfäden in großer Zahl finden, keine Zweifel mehr aufkommen lassen.

Manchmal können auch die Bednarschen Aphten zu Verwechslung mit syphilitischen Plaques Veranlassung geben. Diese entstehen meist während der Dentition durch mechanische Reize und treten herdförmig zerstreut, schubweise auf.

Kennzeichnend ist auch hier die große Schmerzhaftigkeit, ferner die Begleitsymptome, Temperatursteigerungen und erhöhte Salivation. So wird schon das klinische Bild die Diagnose gegen syphilitische Plaques erleichtern.

Bei grauweißen Belägen an den Tonsillen und im Rachen wird die mikroskopische Untersuchung des Abstrichs die Differentialdiagnose gegen Diphtherie sichern.

Tuberkulose der Mundschleimhaut kommt bei kleinen Kindern äußerst selten vor und kann deshalb außer Erörterung bleiben.

Bei den gummösen Spätformen der kongenitalen Lues wird es oft recht schwer sein, gegen ein Skrophuloderma diagnostisch zu entscheiden. Vor allem weil beide Prozesse bei denselben Individuen, ja sogar an derselben Stelle, gleichzeitig vorkommen können, da die schwächliche Konstitution kongenital Luetischer die Ansiedlung von Tuberkelbazillen besonders begünstigt. Unsere einzigen Helfer in diesem Falle sind die Serodiagnosen und bei deren negativem Ausfall eine Probebehandlung.

Bei den ulcerösen Formen der kongenitalen Lues im Gebiet der Mund- und Rachenhöhle sprechen nach Lewandowsky größere Tiefe und die regelmäßigen Formen bei zusammenhängendem schwarzen Belag für Lues. Demgegenüber finden wir bei Lupus oberflächlich granulierende Geschwüre mit unregelmäßig geformtem Rand, ferner glasig durchscheinende grau-rote Wucherungen.

Erleichtert wird die Diagnose Lues bei Uebergreifen der Ulceration auf Periost und Knochen durch die daraus resultierenden Perforationen. Auch die später zurückbleibenden strahlenförmigen Narben und Verwachsungen bilden meist charakteristische Unterscheidungsmerkmale.

Aus der Erörterung der klinischen Erscheinungen, soweit sie in der Mund- und Rachenhöhle bei erworbener und angeborener Lues auftreten, geht hervor, welch mannigfacher Art dieselben sind und wie meist noch verschiedene andere Affektionen differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Manchmal werden wir also auf Grund der Anamnese und der klinischen Symptome nicht imstande sein, mit Sicherheit die Diagnose Lues stellen zu können, wenn uns nicht sogar die Möglichkeit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose genommen ist. In diesen Fällen werden wir uns verlassen müssen auf 2 sonst nur unterstützende diagnostische Möglichkeiten.

Der Nachweis von Spirochaeten in den erkrankten Bezirken der Mund- und Rachenschleimhaut beweist natürlich die luetische Natur des patholog. Prozesses. Doch ist es nur eine beschränkte Anzahl von Krankheitserscheinungen (Primäraffekte, Plaques muqueuses und Pemphigus syphilitikus), bei denen der Erregernachweis praktisch gelingt und die Diagnose entscheiden kann.

Die beiden Methoden der Wahl sind der Nachweis im Dunkelfeldmikroskop und das Färbeverfahren.

Sehr wichtig für das Gelingen des Nachweises ist die Art der Entnahme des Untersuchungsmaterials. Es kommt darauf an, sog. „Reizserum" für die Untersuchung zu gewinnen. Man gewinnt dasselbe durch vorsichtiges, aber doch kräftiges Reiben der verdächtigen Erosionen mit einem Wattetupfer, ohne daß es stark blutet, sondern nur etwas Serum aus der erodierten Stelle langsam hervortritt. Ferner kann man auch mit einem Skalpell oder scharfen Löffel leicht über die erodierte Fläche oder deren Rand herüberfahren und auf diese Weise etwas Serum mit Gewebsgeschabe erhalten.

Manchmal ist der Erfolg noch besser, wenn man nach dem Abschaben einige Minuten wartet, bis aus der Tiefe Serum hervortritt; nötigenfalls muß es aus der Sklerose oder Papel gewissermaßen ausgepreßt werden. Bei der Entnahme von Untersuchungsmaterial aus regionären Lymphdrüsen führt man eine ziemlich dicke Punktionsnadel in die peripheren Teile der Drüse ein, bewegt die Nadelspitze leicht hin und her und kann nun vorsichtig ein Tröpfchen Lymphsaft aspirieren, was zur Untersuchung vollständig genügt. Eitriger Belag und dergl. müssen entfernt werden, sodaß eine reine Wundfläche vorliegt. Bei Ulcerationen ist es wichtig, das Un-

tersuchungsmaterial von den Randpartien zu entnehmen, da die Spirochaeten in den zerfallenden Gewebspartien in der Regel schon zugrunde gegangen und nicht mehr zu finden sind.

Die Gewinnung von Reizserum ist notwendig, weil andernfalls die Spirochaeta pallida, von Gewebszellen, weißen und roten Blutkörperchen leicht verdeckt werden kann.

Während der Erreger im gewöhnlichen Deckglaspräparat und im hängenden Tropfen wegen seines geringen Lichtbrechungsvermögens nur schwer zu sehen ist, fällt er bei Dunkelfeldbeleuchtung als selbstleuchtender Körper sehr deutlich ins Auge.

Das Prinzip der Dunkelfeldbeleuchtung beruht darauf, daß die vom Beleuchtungsapparat ausgehenden zentralen Strahlen abgeblendet werden und nur die schräg von der Seite einfallenden in das Präparat gelangen. Diese Seitenstrahlen dringen aber nur in das Präparat selbst ein, nicht in das mikroskopische Objektiv; denn sie werden wegen ihres schrägen Einfalles bei Trockensystemen an der Oberfläche des Deckglases total reflektiert, beim Immersionsobjektiv durch eine besondere Blende im Innern des Objektives abgefangen.

Mithin gelangt kein direktes Licht in das mikroskopische Objektiv, bezw. in das Auge des Beschauers. Dagegen werden alle korpuskulären Elemente des Untersuchungsmaterials intensiv beleuchtet und von ihnen nach allen Richtungen reflektiert. Damit wird auch die enthaltene Spirochaeta pallida zum selbstleuchtenden Körper. Sehr deutlich tritt ihre feine, korkzieherartig gewundene Form mit gleichmäßigen steilen Windungen hervor und auch die pendelnde und knickende Bewegung ist gut zu sehen.

Außer dem Dunkelfeld dient uns zum Nachweis der Treponemen das Färbeverfahren. Die Zahl der Methoden ist sehr groß (mehr als 50). Wir erwähnen daher neben dem Tuschverfahren nach Burri und der alten Giemsa'schen Färbung kurz ein neues Verfahren von Romby und die Schnellfärbemethode von Borza und Pastinsky.

Die Tuschepräparate stellt man in der Weise her, daß man von dem Untersuchungsmaterial auf einen gut geputzen Objektträger ein kleines Tröpfchen Reizserum gibt, nun etwa halb soviel chinesische Tusche hinzufügt und beides vermischt. Die Mischung wird sofort auf dem Objektträger dünn ausgestrichen und dann läßt man sie austrocknen. Enthält das Untersuchungsmaterial relativ viel Blut oder Eiter, muß zuvor leicht mit Wasser verdünnt werden. Die ungefärbte Spirochaete hebt sich dann deutlich von ihrer schwarzgefärbten Umgebung ab.

Mit der Giemsa-Färbung haben Schaudinn und Hoffmann den Lueserreger entdeckt. Die dünn ausgestrichenen lufttrockenen Sekretpräparate werden 10 Minuten in absolutem Alkohol gehärtet und dann mit einem frisch-verdünnten Giemsa'schen Azur- Eosin-Farbgemisch behandelt. Die Verdünnung muß außerordentlich subtil geschehen, da sonst der Farbstoff an färberischer Kraft verliert. Deshalb dürfen nur mit Alkohol gereinigte und dann getrocknete Gefäße benützt werden. Nach dem man das Trockenpräparat mit der verdünnten Farblösung sorgfältig übergossen hat, läßt man dieselbe eine Stunde lang einwirken. Dann wird das Präparat kurz mit Wasser abgespült und nachdem es lufttrocken geworden ist, mit Oelimmersion untersucht. Die Pallida nimmt bei dem Giemsaverfahren einen roten bis rotvioletten Farbton an, während andere Spirochaeten und Bakterien blauviolett erscheinen.

Romby verwendet in seiner Methode die selektive Wirkung auf die Spirochaeten, die Kupfersalze in Gegenwart einer stark verdünnten Osmiumsäurelösung ausüben. Das Trockenpräparat wird mit einem Gemisch von Osmiumsäure und Kupferacetat fixiert und gefärbt mit 1%igem Viktoriablau R4. Die Spirochaeta pallida ist tief blauschwarz gefärbt und tritt kontrastreich hervor.

Borza und Pastinsky haben eine neue Schnellfärbemethode herausgebracht. Kreosolum purum, das hauptsächlich Trikresol und Guajakol enthält, fördert in etwa 15%iger

alkoholischer Lösung die Farbaufnahme durch die Spirochaeta pallida. In der genannten Stammlösung kann Gentianaviolett oder 2%ig Fuchsin gelöst werden, wodurch Farbstoffe gewonnen werden, die die Spirochaeten in wenigen Sekunden färben.

Nun wird es manchmal unsere Aufgabe sein, auf dem erhaltenen Präparat der Spirochaeta pallida ähnliche Spirochaetenformen abzugrenzen. So finden wir bei Untersuchungsmaterial aus dem Munde häufig saprophytische Spirochaeten. Hierher gehören die Spirochaeta buccalis, Vincenti und Refringens. Diese sind teilweise recht große Gebilde mit weiten, flachen Windungen. Ferner findet sich im Munde noch eine feine Spirochaete, die Spirochaeta dentium, die der Pallida ganz außerordentlich gleichen kann. Immerhin zeigt die Spirochaeta dentium — besonders bei Dunkelfeldbetrachtung nicht so tief eingeschnittene, regelmäßige Windungen und ist etwas dicker und dabei kürzer als der Lueserreger. E. Hoffmann stellt den Unterschied zwischen den beiden genannten Spirochaeten folgendermaßen neben einander:

Spirochaeta dentium:	Spirochaeta pallida:
Länge 4—12 μ	Länge 20 μ
Dicke 2—3μ (bei Löfflerscher Färbung)	Dicke $^1/_4$ μ
Windungslänge 1,2 μ	Windungslänge $^1/_2$ μ
Windungstiefe $^1/_2$—$^2/_3$ μ	Windungstiefe 1—$1^1/_2$ μ

Wegen der oft nicht einfachen Differentialdiagnose zwischen Spirochaeta pallida + dentium ist die sorgfältige, richtige Entnahme des Untersuchungsmaterials sehr wichtig, um möglichst die Beimengungen solcher saprophytischer Spirochaeten zu vermeiden. Die genannten Mundspirochaeten stellen reine Schmarotzer der Schleimhaut dar. Sie wuchern daher wesentlich in den geschwürigen Auflagerungen, ohne weiter ins Gewebe einzudringen. Bei zweckmäßiger Entnahme des Untersuchungsmaterials also, d. h. Gewinnung von Gewebssaft aus der Tiefe nach vorherigem kräftigem Abwischen

der aufgelagerten Sekrete, pflegen sich die saprophytischen Spirochaeten, speziell die Spirochaeta dentium, nur ganz vereinzelt im Präparat zu finden.

Auf ulcerierten Carcinomen kommen ebenfalls manchmal feine Spirochaeten, die Spirochaeta pseudopallida, vor, deren Unterscheidung von der Pallida große Schwierigkeiten machen kann. Aber auch diese Spirochaete ist etwas dicker und plumper, hat unregelmäßigere und spärlichere flachere Windungen als die Pallida. Außerdem färbt sie sich mit Giemsalösung intensiver, leichter und mehr bläulich als der Syphiliserreger.

Der Erreger der Framboesie, die Spirochaeta pertenuis, die rein morphologisch vom Lueserreger nicht abzugrenzen ist, kann wohl außer Erörterung bleiben, da die Krankheit nur in den Tropen vorkommt.

Die Färbung der Spirochaeta pallida im excidierten Gewebsstück kommt am Lebenden wohl nur in Betracht bei negativem Spirochaetennachweis, besonders aber zur Feststellung kongenitaler Lues durch Erregernachweis in der Plazenta und der Nabelschnur. Für diese Methode ist wohl das meistgeübte Verfahren die Silberimprägnierung nach Levaditti.

Die Serodiagnose bei Lues.

Für die Sicherung der Diagnose Lues bei Erkrankungen in der Mund und Rachenhöhle und als notwendige Kontrollmaßnahme werden wir immer auch die Serodiagnose anwenden müssen.

Freilich ist ihre Anwendungsmöglichkeit beschränkt. Im Wesentlichen wird sie uns erst Aufschluß geben können, nachdem die hämatogene Aussaat des luetischen Virus im Blut erfolgt ist. Also wird uns die Serodiagnose im Primärstadium noch keine Anzeichen für den spielenden Krankheitsprozeß geben. An diesem Standpunkt müssen wir wohl festhalten, wenn auch Fälle aus der Syphilidologie publiziert sind, bei denen noch vor Erscheinen der Initialsklerose positive Reaktionen sich einstellten.

Die zuerst entdeckte und viel verwendete Methode ist die Komplementbindungsreaktion nach v. Wassermann. Die Technik dieses Verfahrens darf hier wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Drum wollen wir nur den diagnostischen Wert erörtern. Die Wassermann-Reaktion gibt uns nur eine allgemeine Diagnose in dem Sinne, daß sie uns mit gewissen Einschränkungen sagt, ob der Untersuchte überhaupt syphilitisch ist oder wahrscheinlich nicht. Sie sagt aber nichts über die Natur bestimmter, auf Syphilis verdächtiger Affektionen der Mund- und Rachenschleimhaut. So kann es vorkommen, daß ein früher luetisch Infizierter oder ein Luiker im Stadium der Latenz trotz positiver Wa. R. nicht-luische Affektionen zeigt. Drum ist Vorsicht am Platze bei der Diagnose auf Grund der Wa. R., zudem auch bei anderen pathologischen Prozessen ihr Ausfall positiv sein kann. In diesem Zusammenhang wollen wir auf die letzten Forschungsergebnisse von Györrfy und Kàlmàn hinweisen, nach denen die positive Wassermannreaktion nicht von spezifischen Antikörpern, sondern von labilen Serumglobulinen verursacht wird.

Nach den Beobachtungen und Erfahrungen der meisten Autoren ist im Primärstadium der diagnostische Wert der Wa. R. dem des Spirochaetennachweises unbedingt unterzuordnen.

Im Sekundärstadium bietet der Ausfall der Wa. R. ein ziemlich gleichmäßiges Bild. Die an großen Reihen erhobenen Resultate positiver Reaktion bewegen sich alle zwischen 95 und 100 %. Negative Resultate kommen wohl bei ganz frischen Rezidiven und nach vorhergehender Behandlung zustande. Man kann sagen, daß der negative Ausfall bei ausgedehntem Exanthem die Diagnose Lues außerordentlich zweifelhaft macht.

Ausgedehnte Erscheinungen der Tertiärlues bedingen fast stets eine positive Reaktion. Reagieren Tertiärluiker negativ, handelt es sich fast immer um einzelne circum-scripte Herde. Die Bedeutung der Seroreaktion ist für die Differentialdiagnose bei Spätlues viel größer als in den früheren Stadien. Dies

besonders im Hinblick auf die Abgrenzung von Tuberkulose, anderen Granulationsgeschwülsten und malignen Tumoren im Bereich der Mund- und Rachenhöhle. Darum sind für eine einwandfreie Diagnose oft langwierige Untersuchungen nötig. Vor allen Dingen darf man sich niemals veranlaßt fühlen, etwa auf Grund eines seronegativen Resultates die Einleitung einer spezifischen Behandlung zu unterlassen, solange auch nur die Möglichkeit besteht, daß der Prozeß ein luetischer ist. Andererseits wird das Versagen einer spezifischen Kur bei positiver Wa. R. uns nur dann von der Diagnose abbringen, wenn tatsächlich alle Möglichkeiten einer antisyphilitischen Behandlung erschöpft sind.

Bei der kongenitalen Frühlues besteht der diagnostische Wert der Wa. R. nicht nur darin, ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel für die Beurteilung verdächtiger Haut- und Schleimhauterscheinungen zu besitzen, sondern auch in der Möglichkeit bei Abwesenheit derselben die Diagnose Lues stellen zu können. Diese Feststellung ist sehr wichtig und notwendig, um eine Uebertragung auf die gesunde Umgebung zu verhindern.

Bei der kongenitalen Frühlues ergibt die Wassermannreaktion mit verschwindenden Ausnahmen bei unbehandelten Kranken mit spezifischen Symptomen der Schleimhäute stets ein positives Resultat. Währenddessen ist es nicht selten, daß die Mütter kongenitalsyphilitischer Neugeborener einen negativen Wassermann zeigen.

Bei der kongenitalen Spätlues der Mund- und Rachenschleimhaut mit Symptomen ist die Wa. R. meist positiv. Eine negative Reaktion zeigt an sich keine Heilung an. Sie darf erst als Gradmesser für die eingetretene Heilung gelten, wenn sie viele Jahre hindurch negativ bleibt und Erscheinungen der Krankheit während dieser Zeit nicht aufgetreten sind.

Neben die Wa. R. haben sich in den letzten Jahrzehnten die Flockungsreaktionen gereiht. Die Grundlage ist auch hier eine Lipoidantikörperreaktion. Das Endergebnis der Flokkungsmethoden ist ein anderes als das der Wa. R. — Diese

Differenz entspricht den verschiedenen Ergebnissen anderer Antikörperreaktionen z. B. der gegen Bakterien oder tierische Eiweißantigene gerichteten, je nach dem man die Komplementbindung oder die Ausflockung (Agglutination, Präzipitation) heranzieht. Durch die Komplementbindung können noch so schwache Antikörperwirkungen sinnfällig nachgewiesen werden, wie sie bei der direkten Beobachtung, der Präzipitation. nicht mehr erkenntlich sind. Andererseits können besonders starke Präzipitationswirkungen bei der Komplementbindung dem Nachweis entgehen. Die meist geübte Flockungsreaktion ist die von Meinicke.

Da sich im Laufe der Jahre sowohl bei der Komplementbindungs-, als bei der Fällungsmethode verschiedene Verfahren herausgebildet haben, ist es vielleicht angebracht, das Ergebnis festzustellen, das die drei letzten internationalen Laboratoriumskonferenzen zur Prüfung und Erörterung der verschiedenen Seroreaktionen zeitigten. 33 Methoden teils der Komplementbindungs-, teils der Flockungsreaktionen wurden untersucht. Das Resultat besagt, daß die besten Fällungsmethoden den besten Wassermannmethoden, was die Empfindlichkeit anbelangt, überlegen und in Bezug auf die Spezifität ebenbürtig sind. Auf Grund der verschiedenen Reaktionsmöglichkeit von Seren mit Fällungsreaktion und Komplementbindungreaktion muß es als ratsam angesehen werden, die Serodiagnose der Syphilis auf eine Untersuchung mit womöglich drei verschiedenen Methoden zu basieren, nämlich zwei Fällungsreaktionen und einer Wassermannreaktion.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Syphilis wollen wir zusammen mit der Therapie besprechen, denn es gibt kaum eine Krankheit, deren Verlauf und Ausgang so stark von der Behandlung abhängt wie dies bei der Lues der Fall ist.

Aus den Erörterungen über die allgemeine Pathologie der Syphilis wissen wir, daß das syphilitische Virus nur bei seinem Eintritt in den Organismus rein lokale Erscheinungen

zeitigt, während es nach einer gewissen Inkubationszeit den ganzen Körper überschwemmt. Die klinischen Symptome sind also die Folgen der hämatogenen Disseminierung der Erreger. Darum kann unsere Behandlung nur dem Allgemeinleiden gelten. So auch bei den luetischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle.

Bei der Auswahl der Mittel sind zwei Grundgedanken maßgebend:

1. Die im infizierten Organismus vorhandenen Erreger direkt anzugreifen und entweder abzuschwächen oder zu töten.
2. Den befallenen Organismus umzustimmen, seine Abwehrkräfte gegen die Parasiten zu vermehren, um ihn in die Lage zu versetzen, sich der Eindringlinge besser erwehren zu können.

Letztgenanntes Ziel verfolgt die Therapie mit Quecksilber, Wismut und Gold.

Das Quecksilber kann gegeben werden:

1. per os in Form der Ricord'schen Pillen, 3—5 pro die.
2. Als Schmierkur. Dabei unterscheiden wir die große und die kleine Applikation, je nachdem der ganze Körper oder nur ein Teil täglich eingerieben werden. Verwendet wird für die gewöhnlich in 5tägigem Turnus erfolgenden Einreibungen eine Salbe, die aus $33/^{1}_{3}$ % Quecksilber und $66^{2}/_{3}$ % Fett besteht. Für jede Applikation verwendet man 5 g unguentum cinereum. Wahrscheinlich wird ein Teil des Quecksilbers von den Follikeln resorbiert, sicher ist, daß es von der Haut verdunstet und inhaliert wird.
3. Einspritzungen,
   von Hg-Präparaten haben wegen des raschen und sauberen Verfahrens, ferner wegen der präzisen Dosierung in den beiden letzten Jahrzehnten gesteigerte Verwendung erfahren. Fast ausnahmslos wird interglutäal gespritzt, da die Präparate im Muskel weniger irritieren als im Unterhautgewebe und rasch resorbiert

werden. Zu diesen Injektionen bedient man sich wasserlöslicher Mittel und solcher, die in Oel suspendiert sind. Von den wasserlöslichen Präparaten, deren Vorteile die rasche Resorption und Wirkung sind, werden täglich oder alle drei Tage 0,010 gegeben. Hier seien nur genannt das Quecksilbercyanat, von den organischen Hg-Verbindungen Cyarsol und Novasurol.

Die unlöslichen Verbindungen haben den Vorteil, daß sie im Körper langsam abgebaut werden, daher länger fortwirken, ferner können sie seltener und in größerer Menge appliziert werden . Dazu kommt noch, daß sie weniger schmerzhaft sind als die wasserlöslichen Mittel. Die wichtigsten unlöslichen Quecksilberpräparate sind

1. das metallische Hg in der Form des grauen Oels. Es wird in der Menge von 0,07—0,10 g alle sieben Tage eingespritzt,
2. ist das salicylsaure Quecksilber zu nennen, es wird in der Menge von 0,10 g alle 4—5 Tage injiziert.

Die lokale Anwendung des Quecksilbers als Kalomelpulver oder -Salbe kommt wohl in der Mund- und Rachenhöhle nicht in Betracht.

Dies ganz besonders im Hinblick auf die schweren Gingivitiden und Stomatitiden, die als Folge der geringsten Ueberdosierung auftreten können. Dabei kommt es oft zu einer ausgesprochenen Stomatitis ulcerosa begleitet von metallischem Foetor ex ore, es können sich Lockerwerden der Zähne und sogar Knochennekrose an den Alveolarfortsätzen einstellen. Für die Entstehung einer mercuriellen Stomatitis spielt freilich die individuelle Beschaffenheit der Gingiva und der Mundschleimhaut eine wichtige Rolle. Denn es wird häufig beobachtet, daß auch Menschen mit peinlichster Mundpflege nach Quecksilberanwendung an Stomatitis mercurialis erkranken können. Deshalb muß von zahnärztlichen Gesichtspunkten aus die Hg-Applikation sehr kritisch betrachtet und wenn möglich durch ungefährlichere Mittel ersetzt werden.

Aehnliche Erscheinungen können sich auch einstellen bei

der Anwendung von Wismut, das von Levaditti in die Luestherapie eingeführt wurde. Seine Wirkung gleicht der des Quecksilbers, aber es ist weniger gefährlich. Die einzige, häufige Nebenerscheinung ist der charakteristische braune bis graubraune Wismutsaum. Meist wird Wismut intramuskulär gespritzt. Das gebräuchlichste Präparat ist Bismogenol, das eine 10%ige ölige Suspension von Bismutum subsalicylicum darstellt.

Die klinisch erfolgreiche Goldtherapie datiert erst seit Einführung „organischer Goldverbindungen" durch Feldt, deren Endreihe die neuen organischen Komplexverbindungen des Goldes, das Solganal und das Solganal B sind. Die „Methode der Wahl" ist heute wohl die von Heuck ausgearbeitete Methode der intramuskulären Verabreichung von „Solganal B in öliger Suspension". Die Verabreichung von 6—8 g als Gesamtdosis in 2—$3^1/_2$ Monaten bringt nach den erzielten Ergebnissen klinisch wie serologisch ausgezeichnete Heileffekte. Dabei muß erwähnt werden, daß am Ende der Behandlung trotz der nachgewiesenen Goldablagerung und nachhaltigen Goldretention in den Organen eine Parenchymschädigung nie festgestellt werden konnte.

Das weitaus gebräuchlichste Antilueticum ist das von Paul Ehrlich erfundene Salvarsan. Seine Wirkung ist wenig organotrop und stark parasitotrop. Das meist benützte Präparat ist das Neosalvarsan, daneben werden auch Natriumsalvarsan und Neosilbersalvarsan angewendet. Die Applikation ist so gut wie ausschließlich die intravenöse Injektion. Für Menschen, bei denen man allzuschwer eine intravenöse Injektion machen kann, ist das Myosalvarsan bestimmt. Ein chemisch nahestehendes Mittel, welches innerlich gegeben wird, ist das Spirocid.

Die Toleranz des Menschen gegen die einzelnen Arten des Salvarsans ist verschieden. Sehr oft wird, wenn ein Präparat Nebenerscheinungen macht, ein anderes tadellos vertragen. Dieser Umstand macht es oft möglich, die Kur ohne Zwischenfall zu Ende zu führen.

Als Einzeldosis wird im allgemeinen nicht mehr als 0,60 Neo- oder Natriumsalvarsan, 0,45 Neo-Silbersalvarsan gegeben, um unerwünschte Nebenerscheinungen zu vermeiden. Auf den Tag treffen im allgemeinen 0,10 Neo- oder Natriumsalvarsan. Am Beginn werden kleine Dosen (0,30 Neosalvarsan) gegeben, dann steigt man bei jeder Injektion, bis die genannte Höchstgabe erreicht ist.

Ein wichtiges Heilmittel für das Spätstadium ist Jod und Jodalkalien. Die Wirkung besteht hauptsächlich in einer beschleunigten Resorption der Infiltrate. Man gibt es in Mixtur, täglich etwa 1 g. Idiosynkrasie, ferner abnorme Beschaffenheit und Funktion der Schilddrüse gebieten Vorsicht bei der Anwendung.

Große Bedeutung vor allem für die Behandlung der Tertiärsyphilis hat die durch Wagner von Jauregg eingeführte Malariabehandlung erlangt.

Man behandelt die Syphilis in der Art, daß man mit den Kranken Kuren durchführt, wobei mehrere Medikamente kombiniert werden. Dabei wird so gut wie immer ein Salvarsanpräparat angewendet, außerdem zur gleichen Zeit Quecksilber oder Wismut. Ebenfalls kann mit Vorteil Jod mit Salvarsan oder mit Salvarsan und Wismut gegeben werden.

Zu einer zwei Monate dauernden Kur verwendet man:

1. Salvarsan. Neo- und Natriumsalvarsan gibt man in Dosen von 0,1—0,45, nach 4 Tagen 0,6 und 0,60 weiter, in Abständen von 5—6 Tagen, bis 6,0 erreicht ist. Bei schwächlichen Organismen geht man nicht über 0,45 als Einzeldosis und spritzt entsprechend öfter. Neosilbersalvarsan gibt man in Dosen von 0,1 bis 0,45 und geht bis 5 g. —
2. Quecksilber. Einreibungen von 5 g grauer Salbe, je 5 Tage lang, am 6. Tag Pause und Bad, im ganzen 10 solche Touren. Einspritzungen. Metallisches Hg als graues Oel alle 6 Tage je 0,07 10 mal. —
3. Wismut, Bismogenol je 0,10 alle drei Tage, 20 mal. —

Je nach der individuellen Verfassung des Patienten wird die Kur gewissen Modifikationen unterzogen werden müssen.

Da die Resistenz der Lues gegen Behandlung mit dem Alter der Infektion zunimmt, wird die Zahl der Pflichtkuren im allgemeinen um so größer, je älter die Krankheit ist, wenn der Patient in Behandlung kommt.

Bei der primären seronegativen Lues kann durch eine Frühbehandlung, Abortivkur, die Krankheit restlos ausgetilgt werden. Aus diesem Grunde ist ein frühzeitiger Spirochaetennachweis von großer Bedeutung. Die Erfahrung mit den Abortivkuren ist so, daß Rezidive höchst selten eintreten. Die Behandlung wird energisch durchgeführt mit mindestens 6 g Neosalvarsan und entsprechendem Wismut oder Quecksilber. Der Primäraffekt kann auch excindiert werden. Dies hat gewisse Vorteile für die Verhinderung von Rezidiven, da bekanntlich die im dichten Infiltrat der Initialsklerose liegenden Spirochaeten sich oft sehr lange lebend erhalten und von hier aus Rezidive ihren Ausgang nehmen können. Auch nach der Abortivkur muß der Patient noch längere Zeit überwacht werden. Die Ueberwachung besteht darin, daß man ihn im ersten halben Jahre alle zwei, dann bis zwei Jahre nach der Kur alle drei Monate klinisch wie serologisch untersucht. Bleibt der Patient zwei Jahre frei von Symptomen und serologisch negativ, so kann er für geheilt erklärt werden. Auch bei der seropositiven (primären und sekundären) Frühsyphilis kann in der Regel mit vollständiger Heilung gerechnet werden, nur sind mehr Kuren und eine längere Beobachtung nach beendeter Behandlung nötig. Ist der Kranke am Ende einer Kur völlig sero-negativ und erweist sich ebenso sero-negativ und klinisch symptomlos, nachdem zwei weitere Monate ohne erfolgte Weiterbehandlung vergangen sind, so werden noch zwei Sicherheitskuren angestellt. Vor Ablauf dreier ohne jede Behandlung klinisch und serologisch absolut negativ verlaufender Jahre darf der Patient nicht als geheilt betrachtet werden.

Bei der Tertiärlues liegen die Dinge ungünstiger. Eine vollständige Heilung kann nicht mit Sicherheit erhofft werden, weil die Patienten oft ob ihres geschädigten Allgemeinzu-

standes, sei es durch das luetische Leiden oder ihr Alter, energischen therapeutischen Maßnahmen nicht zugänglich sind. Außerdem reagiert die Spätsyphilis nicht so gut auf die Behandlung wie die frische. Meistens werden wir uns bei tertiärer Lues das Ziel setzen, die vorhandenen Prozesse zum Stillstand bezw. zur Heilung zu bringen. In die Kur werden besonders innerliche Jodgaben aufgenommen, ferner die Fieberbehandlung.

Bei kongenitaler Lues kommen nur die Kinder für eine Behandlung in Betracht, welche in leidlichem Allgemeinzustand und ohne schwere Symptome geboren worden sind. Neben den Schwermetallen wird vor allem Salvarsan das „Mittel der Wahl" sein. Die Dosierung hängt vom Alter und Gewicht des kleinen Patienten ab. Nicht selten gelingt es dann mittels wiederholter Kuren syphilitische Säuglinge klinisch und serologisch symptomlos zu machen.

Größere Kinder mit Lues kongenita tarda werden wie Tertiärsyphilitiker behandelt. Haben sie kein Symptom als eine positive Wa. R. so ist daran zu denken, daß die Wa. R. meist durch Therapie nicht geändert werden kann, dagegen um das 20. Jahr herum in der Regel spontan negativ wird. Handelt es sich um die Frage der Heirat, so erscheinen zur Beruhigung 1 oder 2 Kuren angezeigt.

Mit den vorliegenden Erörterungen hoffen wir gerade dem Zahnarzt eine genaue Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen in der Mund- und Rachenhöhle zu vermitteln. Dieses Ziel ist umso wünschenswerter, als in der zahnärztlichen Sprechstunde manchmal die Möglichkeit besteht, eine Frühdiagnose zu stellen und den Syphilitiker fachärztlicher Behandlung zuzuführen. Damit können wir uns nicht nur selbst vor Erkrankung bewahren, sondern auch an der Seite des praktischen Arztes mitarbeiten an unserer großen Aufgabe, der Förderung der Gesundheit unseres deutschen Volkes.

An dieser Stelle spreche ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und mannigfachen Bemühungen Herrn Prof. Dr. med. Josef B e c k meinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

1. Berberich: Lehrbuch der Mund- u. Rachenkrankheiten. Leipzig 1932.
2. Darier, Deutsch. Uebers. von Vohwinkel: Grundriß der Dermatologie. Leipzig 1936.
3. Denker u. Kahler: Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, 4. Bd. Berlin-München 1926.
4. Döring: Zahnanomalien b. konnataler Lues. Inaug. Diss. Leipzig 1936.
5. Finger-Jadassohn-Ehrmann-Groß: Handb. f. Geschlechtskrankheiten. 3. Bd. 1913.
6. Guttmann: Die Syphilis mit besond. Berücksichtigung ihrer Erscheinungen im Munde. Meusser-Berlin 1920.
7. Heuck: Goldtherapie b. Syphilis. Arch. f. Dermatologie, Bd. 172, Berlin 1935.
8. Hoffmann: Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit kurzer Diagnostik, Bonn 1937.
9. Jadassohn: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1928.
10. Klemperer: Neue deutsche Klinik, 10. Bd. Berlin 1932.
11. Kranz, P. P.: Kleinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann, München 1934.
12. Kraus u. Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie inn. Krankheiten. 2. Bd. Infektionskrankheiten, Berlin-Wien 1919.
13. Lesser: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 2. Teil, Leipzig.
14. Marsigli, Carlo: Primäraffekt an der Tonsille? Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 49, 1934.
15. Meirowsky: Die Syphilis, Berlin 1923.
16. Mikulicz-Kümmel: Krankheiten des Mundes. Gust. Fischer, Jena 1932.
17. Partsch: Handb. d. Zahnheilkunde 1. Bd. Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. Bergmann, München 1924.
18. Pund u. Brawner: Syphilitic tonsillitis. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten. 54. Bd. 1936.
19. Qiuroga u. Jachewsky: Syphilitischer Schanker an der Backenschleimhaut. Dermatologische Wochenschrift, Bd. 103, 1936.

20. Rabinowitsch: Ueber den syphilitischen Primäraffekt an den Mundlippen. Inaug. Diss. Leipzig 1928.
21. Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Jena 1931.
22. Scheff: Handb. der Zahnheilkunde. Leipzig 1931.
23. Scholtz: Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Verlag Hirzel-Leipzig 1930.
24. Stein: Geschlechtskrankheiten. Lehmann München 1930.
25. Spengler: Rachenlues bei einem Kinde. Zentralbl. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten 55. Bd. 1936.
26. Tsiros: Primäraffekt der Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten. 47. Bd. 1937.
27. Zieler: Lehrbuch und Atlas d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin-Wien 1937.
28. Zinsser: Syphilis und syphilitische Erkrankungen des Mundes. Urban u. Schwarzenberg.
29. v. Zumbusch: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. Lehmann, München 1934.

Lebenslauf.

Am 10. September 1913 wurde ich, Alfred Kräutler, als Sohn der Eheleute Anton Kräutler und Anna Kräutler geb. Nagenrauft zu Krumbach in Schwaben geboren. Nach 5jährigem Besuch der Volksschule in Krumbach und 9jährigem des humanistischen Gymnasiums in Günzburg a. D. legte ich dort im April 1933 die Reifeprüfung ab. — Im Sommersemester 1933 begann ich das zahnärztliche Studium an der Universität München, bestand daselbst nach dem vierten Semester die zahnärztliche Vorprüfung. Während des Sommersemesters 1935 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht. Nach dem 7. Semester legte ich in München das zahnärztliche Staatsexamen mit Erfolg ab.

Ich bin deutscher Staatsangehöriger.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In München: Beck, Borst, Broemser, Falck, Forst, Hahn, Hetcher, Hoffmeister, Kranz, Magnus, Markus, Mollier, Neumayer, Pieper, Reichenbach, Seemen, Schmidt, Voit, Wasmuth, Wezler, Wieland, v. Zumbusch.